

Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde
der Universität zu Lübeck
Direktorin: Prof. Dr. B. Wollenberg

**Retrospektive Studie zum Vergleich einer rheologischen
gegenüber einer rheologisch-antiphlogistischen
Infusionstherapie beim Hörsturz**

Inauguraldissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
der Universität zu Lübeck

- **Aus der Medizinischen Fakultät** -

vorgelegt von

Kai Unmack

aus

Celle

Lübeck 2006

1. Berichterstatter/Berichterstatterin:

Priv.Doz. Dr. med. Eckard Gehrking
.....

2. Berichterstatter/Berichterstatterin:

Prof. Dr. med. Michael Kentsch
.....

Tag der mündlichen Prüfung:

13. 10. 2006
.....

Zum Druck genehmigt. Lübeck, den

13. 10. 2006
.....

Gez. Prof. Dr. med. Werner Solbach
-Dekan der Medizinischen Fakultät-

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung

1.1	Historie und Definition des Hörsturzes.....	5
1.2	Anatomie des Innenohres.....	6
1.3	Physiologie des Innenohres.....	9
1.4	Pathophysiologie des Hörsturzes.....	12
	1.4.1 Vaskuläre Genese.....	12
	1.4.2 Virale Genese.....	13
	1.4.3 Immunpathologische Genese.....	14
	1.4.4 Andere Hypothesen.....	14
	1.4.5 Pathomechanismus und Klassifikation.....	15
1.5	Diagnostik.....	15
1.6	Differenzialdiagnostik.....	16
1.7	Therapie.....	17
	1.7.1 Rheologische Therapie.....	17
	1.7.2 Kortikosteroidtherapie.....	18
	1.7.3 Andere Therapieansätze.....	18
1.8	Fragestellung.....	19
2.	Material und Methode.....	20
3.	Ergebnisse.....	23
3.1	Epidemiologie.....	23
3.2	Absoluter Hörverlust.....	27
	3.2.1 Gesamtfrequenzbereich.....	27
	3.2.2 Hauptsprachfrequenzbereich.....	27
	3.2.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich.....	27
3.3	Relativer Hörverlust.....	29
	3.3.1 Gesamtfrequenzbereich.....	29
	3.3.2 Hauptsprachfrequenzbereich.....	29
	3.3.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich.....	29
3.4	Hörgewinn.....	31
	3.4.1 Gesamtfrequenzbereich.....	31
	3.4.2 Hauptsprachfrequenzbereich.....	31
	3.4.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich.....	31

3.5 Hörgewinn vor und nach sekundärer Kortikosteroidtherapie.....	33
3.5.1 Gesamtfrequenzbereich	33
3.5.2 Hauptsprachfrequenzbereich	33
3.5.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich	33
3.6 Erholungsrate.....	35
3.6.1 Gesamtfrequenzbereich	35
3.6.2 Hauptsprachfrequenzbereich	35
3.6.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich	35
3.7 Absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn bei vestibulärer Beteiligung.....	37
3.7.1 Gesamtfrequenzbereich	37
3.7.2 Hauptsprachfrequenzbereich	37
3.7.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich	37
3.8 Absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn bei Tinnitus.....	39
3.8.1 Gesamtfrequenzbereich	39
3.8.2 Hauptsprachfrequenzbereich	39
3.8.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich	39
3.9 Absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn bei Rezidivhörstürzen.....	41
3.9.1 Gesamtfrequenzbereich	41
3.9.2 Hauptsprachfrequenzbereich	41
3.9.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich	42
3.10 Absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn für die verschiedenen Hörsturzformen.....	43
3.11 Absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn in Bezug zur Erkrankungsdauer bis zur stationären Aufnahme.....	44
3.11.1 Gesamtfrequenzbereich	44
3.11.2 Hauptsprachfrequenzbereich	44
3.11.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich	44
3.12 Absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn in den einzelnen Frequenzen.....	46
3.12.1 Rheologische Therapie.....	46
3.12.2 Rheologische Therapie und Kortikosteroide	47
3.12.3 Sekundäre Kortikosteroidtherapie.....	47
3.12.4 Hörgewinn in Abhängigkeit von der Therapieform	48

3.13 Hörsturz ausmaß und Therapieform.....	49
3.13.1 Gesamtfrequenzbereich	49
3.13.2 Hauptsprachfrequenzbereich	49
3.13.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich	49
3.14 Hämoglobin- und Hämatokritwerte.....	51
3.15 ANA, ANCA und Rheumafaktoren.....	51
3.16 Virusserologie, Liquordiagnostik und -virologie.....	52
3.17 Häufigkeit der einzelnen Virusgruppen im Serum und Liquor.....	52
3.18 Karotissonographie, CCT und MRT.....	53
4. Diskussion.....	54
4.1 Patientenalter, Hörverlust.....	54
4.2 Erkrankungsdauer bis zum Therapiebeginn.....	56
4.3 Diagnostische Verfahren.....	56
4.4 Hörsturzformen.....	58
4.5 Therapie.....	58
5. Zusammenfassung.....	64
6. Literaturverzeichnis.....	65
7. Anhang.....	80
8. Danksagung.....	114
9. Lebenslauf.....	115

1. Einleitung

1.1 Historie und Definition des Hörsturzes

Der Hörsturz fand erstmals in den fünfziger Jahren Eingang in die Weltliteratur. Wurden bis 1955 nur 100 Fälle veröffentlicht, so ist dieses Krankheitsbild zunehmend ins öffentliche Interesse gerückt [20,94,137]. Mit über 15 000 Neuerkrankungen pro Jahr in Deutschland ist der Hörsturz eine der häufigsten akuten Neuerkrankungen in der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde [17].

Der Hörsturz tritt meist aus voller Gesundheit heraus auf und stellt durch die Beeinträchtigung wichtiger Sinnesorgane für die Betroffenen ein dramatisches Ereignis dar.

Die Definition des Hörsturzes umfasst folgende Kriterien (Japan Ministry of Wellfare):

- Es muss sich um eine plötzlich auftretende Schwerhörigkeit handeln
- Es muss eine reine Schallempfindungsstörung sein
- Die Ätiologie darf nicht bekannt sein
- Ohrgeräusche und Schwindel können vorhanden sein
- Die vestibuläre Symptomatik darf sich nicht wiederholen
- Hirnnervenausfälle dürfen nicht vorliegen

Zur engeren Definition des Hörsturzes wird von einigen Autoren auch die Einseitigkeit des Ereignisses gezählt [94,99,137].

Die genaue Ätiologie und Pathogenese des Hörsturzes sind trotz umfangreicher Forschungsmaßnahmen unbekannt. Als häufigste Schädigungsmechanismen werden eine virale, vaskuläre oder eine immunpathologische Genese angenommen.

Aufgrund der unklaren Pathogenese erstrecken sich die therapeutischen Ansätze von einer Nulltherapie bis hin zu chirurgischen Maßnahmen [85,94,137,159].

Eine eindeutige Überlegenheit konnte bis heute für keine Therapiemaßnahme bewiesen werden.

1.2 Anatomie des Innenohres

Das Innenohr des Menschen liegt vollständig von Knochen umgeben im Felsenbein, weshalb es für die direkte Untersuchung schwer zugänglich ist [94, Abb. 1].

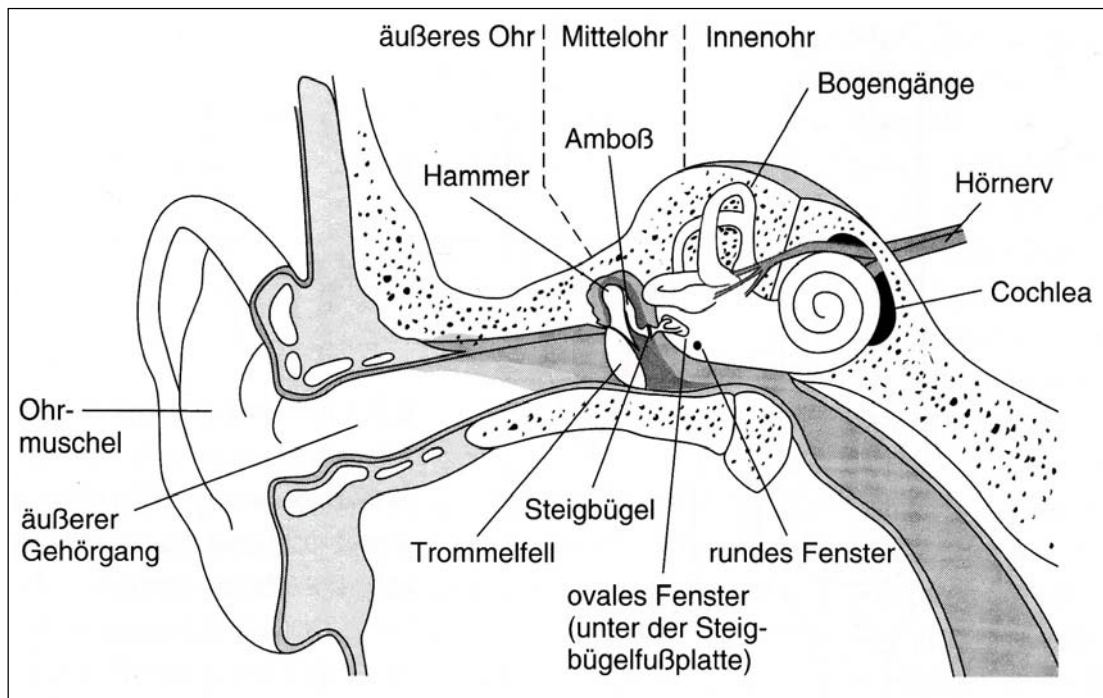


Abb. 1: Überblick über die anatomische Beziehung von Labyrinth und Cochlea und ihre Verbindung zum Mittelohr (www.uniwi.ac.at/cochlear/NeueSeiten/schnecke.html).

Seine Bestandteile sind das knöcherne Labyrinth und das membranöse Labyrinth, wobei das membranöse vom knöchernen Labyrinth umschlossen ist. Die Cochlea bildet als Knochenkanal den vorderen Anteil des knöchernen Labyrinthes [Abb.1]. Sie ist mit $2\frac{1}{2}$ Windungen um die knöchernen Schneckenachse, den *Modiolus* gewunden. Von ihm geht die *Lamina spiralis*, ein dünnes Knochenbälkchen, aus, welches zusammen mit der Basilarmembran den *Canalis spiralis cochleae* in die obere *Scala vestibuli* und die untere *Scala tympani* teilt. *Scala vestibuli* und *Scala tympani* enthalten Perilymphe und sind an der Schneckenspitze, dem *Helicotrema*, miteinander verbunden [Abb. 2+3]. Das runde Fenster verschließt die *Scala tympani*, während sich die *Scala vestibuli* in den Vorhof (*Vestibulum*) öffnet [124].

Das *Vestibulum* ist durch das ovale Fenster verschlossen, welches mit der Steigbügel Fußplatte verbunden ist [Abb. 1+2].

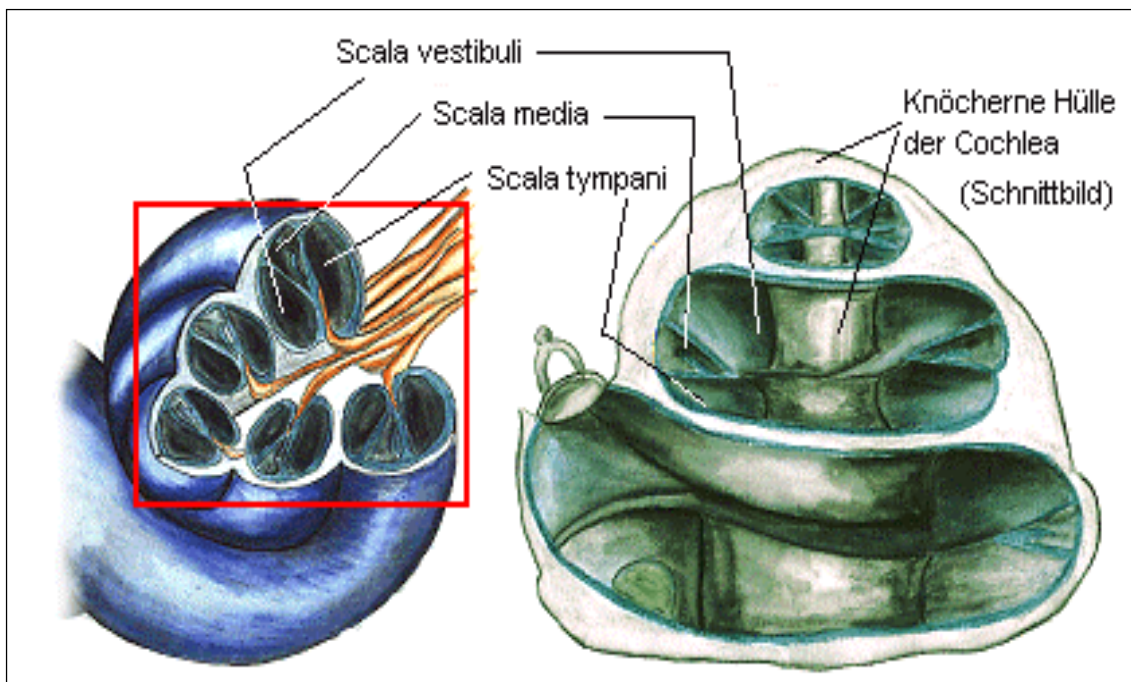


Abb. 2: Überblick über den Aufbau der Cochlea

(www.dasp.uni-wuppertal.de/audite/physiologie/innenohr1.html)

Die Perilymphe ist natriumreich und ähnelt in ihrer Zusammensetzung einer extrazellulären Flüssigkeit. Sie ist über den *Aquaeductus cochleae* mit dem *Liquor cerebrospinalis* und über freie Interzellularspalten mit dem Liquor des *Modiolus* verbunden [94]. Die Resorption der Perilymphe findet im *Ligamentum spirale* statt.

Zwischen *Scala vestibuli* und *Scala tympani* liegt der *Ductus cochlearis* oder auch *Scala media*. Er ist mit kaliumreicher Endolymphe gefüllt und endet blind im apikalen Teil der Cochlea. Als der Bildungsort der Endolymphe werden die *Stria vascularis* und die „*dark cell areas*“ des *Utriculus* vermutet. Am basalen Ende steht der *Ductus cochlearis* über den *Ductus reuniens* mit dem *Sacculus* in Verbindung. Am Boden des *Ductus cochlearis* befindet sich auf der Basilarmembran das Corti-Organ. Die seitliche Begrenzung bildet das *Ligamentum spirale*, in dessen Epithel sich die *Stria vascularis* befindet. Die *Membrana vestibularis* (Reißner-Membran) grenzt den *Ductus cochlearis* gegen die *Scala vestibuli* bzw. die Basilarmembran gegen die *Scala tympani* ab.

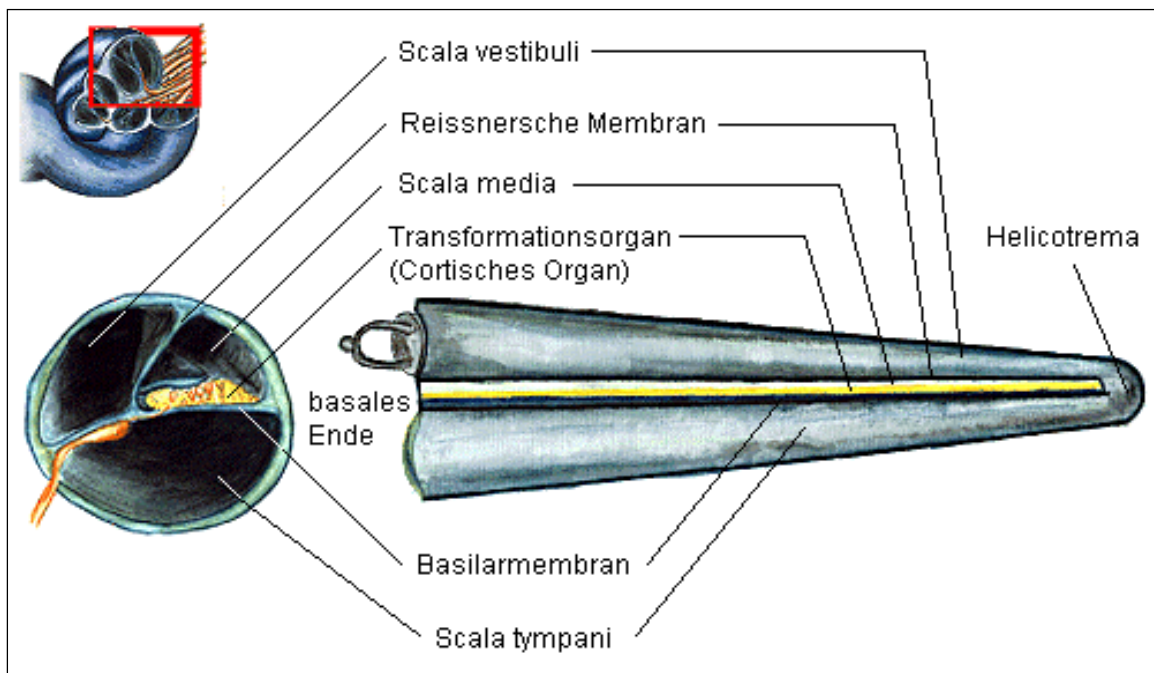


Abb. 3: Übersicht über die entrollte Kochlea zur besseren Darstellung ihrer anatomischen Strukturen (www.dasp.uni-wuppertal.de/audite/physiologie/innenohr1.html).

Das Corti-Organ besteht aus Sinnes- und Stützzellen und ist von einer gallertartigen Membran der *Membrana tectoria* bedeckt. In der Mitte bilden Corti-Organ und *Membrana tectoria* einen Hohlraum, den *Sulcus spiralis internus*. Die Sinneszellen des Corti-Organs werden Haarzellen genannt. Mit ihren Stereozilien (50-150) sind die bis zu dreireihig angeordneten äußeren Haarzellen mit der Tektorialmembran verbunden, während die einreihig angeordneten inneren Haarzellen nicht mit ihr verbunden sind. Die Länge der äußeren Haarzellen nimmt mit Abstand vom *Modiolus* zu, während die Länge der Stereozilien zum Helikotrema hin zunimmt. Aktinfilamente verbinden die Stereozilien der äußeren Haarzellen mit der Tektorialmembran und bestimmen zugleich deren Steifheit. Über laterale „cross links“ sind die Stereozilien miteinander verbunden, zudem zieht jeweils ein „tip link“ von der Spitze der *Stereozilie* der kleineren Haarzelle zur Spitze der benachbarten Haarzelle.

Im Corti-Organ gibt es sowohl afferente, als auch efferente Nervenfasern. Hierbei stehen die inneren Haarzellen nur mit afferenten Nervenfasern in Verbindung, während die äußeren Haarzellen von beiden Fasern versorgt werden. Die afferenten und die efferenten Fasern bilden jeweils zwei Systeme. Für den afferenten Bereich gibt es das radiäre System, das die inneren Haarzellen ungeteilt versorgt und zu 90-95% aus dem *Ganglion spirale* stammt und das Spiralsystem. Dieses wird aus kleinen Ganglionzellen gebildet. Über Dendriten ist eine Ganglionzelle mit vielen äußeren Haarzellen verbunden.

Die efferenten Fasern werden in ein laterales und ein mediales efferentes System unterteilt. Vom lateralen System werden die äußeren Haarzellen direkt versorgt, während die Fasern des medialen Systems Verbindung mit den afferenten Fasern der äußeren Haarzellen haben.

Das Innenohr wird über die *Arteria labyrinthi* mit Blut versorgt, einem Ast der *Arteria cerebelli inferior anterior*, die selbst ein Ast der *Arteria basilaris* ist. Die *Arteria basilaris* bildet häufig eine Gefäßschlinge im *Porus acusticus internus* [79,94,124].

In ihrem Verlauf zweigt sich die *Arteria labyrinthi* in die *Arteria vestibulocochlearis*, die *Arteria spiralis modioli* und bis in die *Arteriae radiatae* der *Scala vestibuli* auf. Die *Arteria labyrinthi* selbst weist starke inter- und intraindividuelle Unterschiede auf, die von einfacher bis zu neunfacher Anlage dieser Arterie reichen. Bis auf den basalen Bereich wird die Cochlea durch die *Arteria spiralis modioli* versorgt.

Die Versorgung der Haarzellen mit Sauerstoff und Nährstoffen geschieht durch Diffusion aus der Peri- und Endolymphe, um Störgeräusche zu vermeiden. Die Gefäße reichen nicht direkt bis an die Haarzellen heran und bilden zudem Arkaden, was zu einer Aufhebung der Druckpulsschwingung führt [94].

Die Gefäßabschnitte, die den Hörnerven im Modiolusbereich und das Corti-Organ versorgen, besitzen im Gegensatz zum zentralen Gefäßgebiet keine sympatische Innervation.

Der venöse Blutabfluß erfolgt über den *Sinus petrosus* und für das Gleichgewichtsorgan über den *Sinus transversus*.

1.3 Physiologie des Innenohres

Die Schallwellen versetzen das Trommelfell in Schwingungen. Diese Schwingungen werden über die drei Gehörknöchelchen auf das ovale Fenster übertragen. Dabei dienen die Gehörknöchelchen als Impedanzwandler zwischen der Luft im Mittelohr und der Innenohrflüssigkeit. Die Impedanzwandlung wird durch die im Vergleich zum Trommelfell kleinere Fläche des ovalen Fensters und einer Hebelwirkung der Gehörknöchelchen erreicht (Druckerhöhung 1:22).

Im Innenohr werden die Schwingungen des ovalen Fensters von der Perilymphe aufgenommen. Sie setzen sich als Wanderwelle durch die Cochlea bis zum runden Fenster fort. Auf ihrem Weg durch die *Scala vestibuli* wird die Druckwelle über die Reissner-Membran auf den *Ductus cochlearis* und von der Basilarmembran auf die *Scala tympani* übertragen.

Zudem geht die Wanderwelle am Helikotrema direkt von der *Scala vestibuli* auf die *Scala tympani* über. Am runden Fenster kommt es zu einem Ausschlagen der Wanderwelle zum Mittelohr hin.

Die Schwingungen des ovalen Fensters führen so zu einer Auf- und Abwärtsbewegung der Basilarmembran. Durch die Auf- und Abbewegungen der Basilar- und Tektorialmembranen werden die Stereozilien der äußeren Haarzellen zur Seite gebogen. Es wird vermutet, dass die Stereozilien der inneren Haarzellen durch einen Flüssigkeitsstrom, der durch die Bewegung der Stereozilien der äußeren Haarzellen bedingt ist, bewegt werden (hydrodynamische Kopplung) [126].

Äußere und innere Haarzellen besitzen ein Ruhemembranpotenzial zwischen -70mV und -40 mV. Bei Auslenkung der Stereozilien kommt es zur Potenzialänderung. Es entsteht das Sensorpotenzial (mechanoelektrische Transduktion). Die die Haarzellen umgebende Endolymphe weist durch ihren Kaliumreichtum (140 mmol/l) ein positives Potenzial gegenüber dem übrigen Extrazellulärraum auf (endolymphatisches Potenzial) [126]. Das endolymphatische Potenzial wird von der *Stria vascularis* bzw. den „dark cell areas“ aufrecht erhalten.

Für diesen Prozeß sind drei Enzymsysteme verantwortlich: die Na-K-ATPase, die Adenylcyclase und die Carboanhydratase. Neben diesen Enzymen wird für den Ionentransport viel Energie benötigt. Diese Energie wird in der *Stria vascularis* hauptsächlich durch aerobe Glykolyse bereitgestellt. Ihr hoher Energiebedarf macht die *Stria vascularis* sehr empfindlich für Durchblutungsstörungen [94].

Durch die Abscherbewegung der Stereozilien werden Kaliumkanäle geöffnet, die sich wahrscheinlich an der Spitze der Stereozilien befinden. Aufgrund des hohen Potenzialunterschiedes zwischen Endolymphe und dem Plasma der Haarzellen kommt es zum Einstrom von Kaliumionen in die Haarzelle und damit zu deren Depolarisation. Bei der Biegung der Stereozilien in die andere Richtung werden die Kaliumkanäle wieder geschlossen. Kaliumkanäle an der lateralen Wand der Haarzellen, die durch das Membranpotenzial und Kalzium reguliert werden, führen durch den Austritt von Kaliumionen wieder zur Repolarisation der Haarzelle [94,126].

Das menschliche Ohr besitzt eine erstaunliche Fähigkeit zur Frequenzunterscheidung. Diese wird dadurch erreicht, dass die Wanderwelle nicht gleichmäßig die Kochlea entlang läuft, sondern je nach Frequenz an einer bestimmten Stelle ein Maximum erreicht und danach in ihrer Intensität steil abfällt (Tonotopie) [Abb. 4+5].

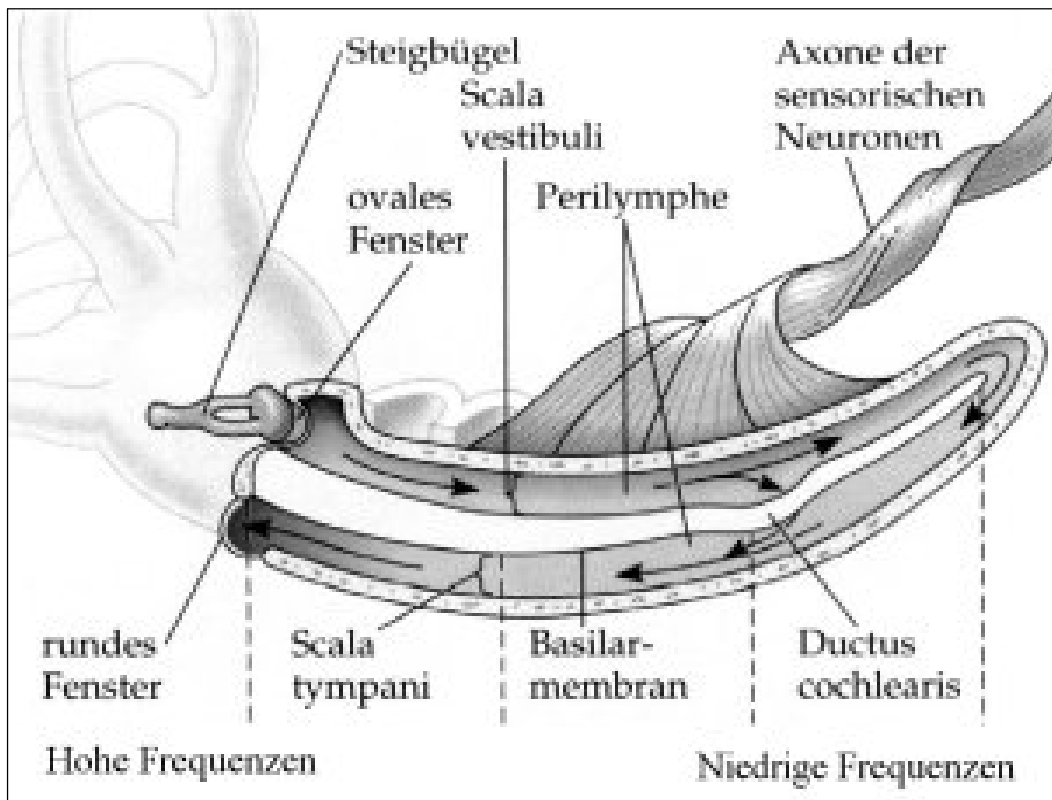


Abb. 4: Darstellung der Ausbreitung der Wanderwelle in der Cochlea (www.kfa-juelich.de/ibi/ibi-1/stefering/seminare/ws99_00/Haarzelle/haarzellen.html).

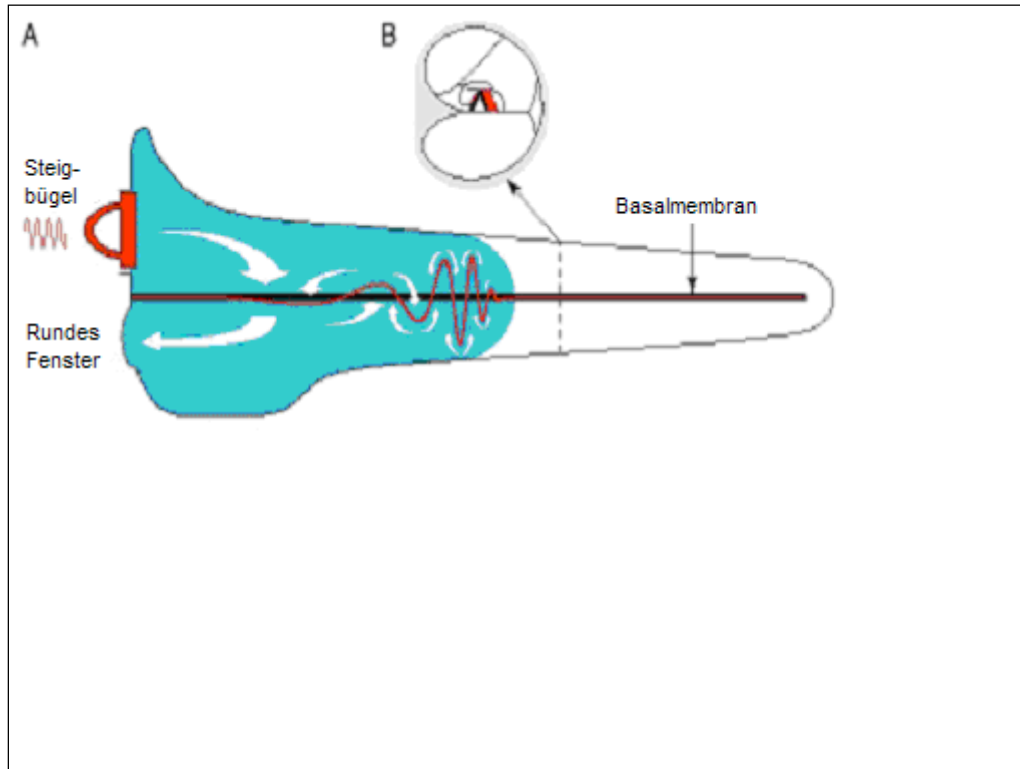


Abb. 5: Darstellung des Amplitudenmaximums der Wanderwelle (www.kfa-juelich.de/ibi/ibi-1/stefering/seminare/ws99_00/Haarzelle/haarzellen.html)

Auf diese Weise werden durch Töne einer Frequenz immer nur wenige Haarzellen erregt, was dazu führt, dass zusammengesetzte Geräusche in einzelne Töne aufgespreizt werden. Dabei liegt das Amplitudenmaximum für hohe Töne an der Kochleabasis nahe dem ovalen Fenster, während tiefe Töne ihr Amplitudenmaximum nahe dem Helikotrema haben [94, 126; Abb. 4].

Ein weiterer wichtiger Punkt ist die Verstärkung der Wanderwelle im Bereich der Hörschwelle. Dieser Prozeß wird von den äußeren Haarzellen gesteuert. Sie sind in der Lage, Kontraktionsbewegungen auszuführen. Durch diese Bewegungen können sie die Amplitude der Wanderwelle in ihrem Frequenzbereich verstärken. Diese Kontraktionsbewegungen der äußeren Haarzellen können mit hochempfindlichen Mikrofonen am Trommelfell abgeleitet werden. Sie werden als otoakustische Emissionen (OAE) bezeichnet [94].

Die Sensorpotentiale der inneren Haarzellen werden durch Transmittermoleküle auf die afferenten Fasern des Hörnervs übertragen. Durch das Sensorpotenzial kommt es zur Freisetzung intrazellulärer Kalziumionen, die eine Ausschüttung der Transmitter bewirken.

1.4 Pathophysiologie des Hörsturzes

Trotz intensiver Forschungsbemühungen ist es jedoch bis heute nicht gelungen, die Ätiologie und Pathogenese des Hörsturzes eindeutig zu klären. So wurden in der Literatur bereits über 100 verschiedene Ursachen für den Hörsturz diskutiert [94,137]. Die wichtigsten Theorien zur Hörsturzgenese sollen im Folgenden beschrieben werden:

1.4.1 Vaskuläre Genese

Ein Anhaltspunkt für eine vaskuläre Genese des Hörsturzes ist das plötzliche Auftreten des Hörsturzes und die Tatsache, dass es sich bei dem versorgenden Gefäß um eine funktionelle Endarterie handelt [79,94].

Für die vaskuläre Genese des Hörsturzes gibt es verschiedene Theorien, wie z.B. thrombotisch-embolische Gefäßverschlüsse, Mikrozirkulationsstörungen, Blutungen oder Vasospasmen [3,48,94,115,116,137].

Eine Mikrozirkulationsstörung erscheint wahrscheinlich, da der Hörsturz meist nicht alle Frequenzen betrifft und selten zur völligen Taubheit führt. Würde es zu einer Durchblutungsstörung der Modiolusgefäße kommen, hätte dies einen Untergang der äußeren und inneren Haarzellen zur Folge und würde in einem Hörverlust von 50 – 70 dB resultieren. Eine Verlegung der *Arteria labyrinthi* würde zu einer Degeneration des

gesamten Innenohres mit Ausnahme des *Ductus* und *Saccus endolymphaticus* und damit zu einer Ertaubung führen [178].

Es ist daher zu vermuten, dass es beim Hörsturz nur zu einer Minderversorgung der betroffenen Zellen kommt und die Blutversorgung nicht vollständig unterbunden ist. Ursachen dieser Mikrozirkulationsstörungen können eine erhöhte Aggregationsfähigkeit der Erythrozyten und Thrombozyten (Sludge-Phänomen), eine Strömungsverlangsamung (Hypotonie, Vasospasmus) oder Erhöhung der Plasmaviskosität (Hypercholesterin-, Hypertriglycerinämie) sein [3,79,80,94,137,143].

Die äußeren Haarzellen verfügen zudem über eine hohe Glykogenreserve und eine niedrige Umsatzrate, was ihnen eine gewisse Resistenz gegenüber Ischämien verleiht.

Die Durchblutung der Cochlea wird über Autoregulationsmechanismen gesteuert. Über die Veränderung der Gefäßweite wird die Durchblutung des Innenohres trotz Veränderungen des Blutdruckes oder der Blutviskosität konstant gehalten. Diese Autoregulationsmechanismen scheinen jedoch geringer ausgeprägt zu sein als bei der Hirndurchblutung.

In einigen Studien konnte gezeigt werden, dass Gefäßrisikofaktoren (wie Hypercholesterinämie, Hypertonus, Rauchen und Übergewicht) bei Hörsturzpatienten häufiger zu finden sind als in der Normalbevölkerung [36,68,151]. Andere Studien widerlegen diese Behauptungen [5,164].

Von einigen Autoren konnte eine Häufung von Hypotonie bei Hörsturzpatienten gezeigt werden [42].

1.4.2 Virale Genese

Eine virale Genese des Hörsturzes wird schon seit langem diskutiert [104,117,119,127, 128,130]. Es wird angenommen, dass es durch einen Virusbefall zu einer Schädigung des Corti-Organes, der *Stria vascularis* oder des *Ganglion spirale* kommt. Wilmes, Falser und Wolf [162] fanden bei 81 von 82 Hörsturzpatienten Antikörper gegen Herpes-simplex-Viren und vermuten eine Hörstörung durch endogene Reaktivierung der Viren. Dies würde auch das Auftreten von Rezidivhörstürzen erklären.

Ein direkter Beweis einer viralen Genese des Hörsturzes konnte aber bis heute nicht erbracht werden [76,94,137,162,173].

Eine Verbindung zu vorausgegangenen Virusinfekten zeigt sich nicht häufiger als in der Normalbevölkerung. Zudem treten Hörstürze in Zeiten epidemischer Virusinfektionen nicht häufiger auf und es besteht kein jahreszeitlicher Unterschied in der

Hörsturzhäufigkeit. Bislang konnte noch kein Titeranstieg von Influenzaviren bei einem Hörsturzpazienten nachgewiesen werden.

Histologische Untersuchungen von Innenohren, die eine Virusätiologie wahrscheinlich machen, beschränken sich auf sehr kleine Fallzahlen und wurden vielfach erst erhebliche Zeit nach dem Ereignis durchgeführt, so dass es fraglich ist, ob die gefundenen Veränderungen wirklich ursächlich für den Hörsturz waren [117,127,128,130].

1.4.3 Immunpathologische Genese

Die Diskussion einer immunpathologischen Ursache des Hörsturzes begann nach der Beschreibung einer autoimmunologisch verursachten beidseitigen, progredienten Hörminderung durch McCabe [88]. Obwohl es sich dabei strenggenommen nicht um Hörstürze handelte, wird seitdem häufiger eine immunologische Ursache des Hörsturzes diskutiert.

Zwar konnten von Arnold und anderen Autoren verschiedene Antikörper gegen Innenohrstrukturen nachgewiesen werden, doch ist es bisher nicht gelungen, damit eine immunpathologische Genese des Hörsturzes zu beweisen [2,16,23,94,174,175]. So konnten Callejo et. al. [8] bei einigen Patienten gute Erfolge mit einer Kortikosteroidtherapie erzielen, bei denen im Western-Blot-Test antikochleäre Autoantikörper gefunden werden konnten. Die Frage, ob diese Antikörper den Hörverlust verursachten oder bloß ein Epiphänomen des kochleären Schadens sind, blieb jedoch ungeklärt. Cadoni et. al. [7] fanden bei 46% der untersuchten Hörsturzpazienten antiendotheliale Autoantikörper als mögliche Ursache eines durch Autoimmunvaskulitis bedingten Hörverlustes.

Es gibt auch immer wieder Berichte über eine erfolgreiche Behandlung akuter Hörstörungen mit einer Kortikosteroidtherapie [1,67,93,137,163], so dass der Begriff „kortisonsensible Hörstörung“ geprägt wurde [155].

1.4.4 Andere Hypothesen

Die Membranruptur, die von einigen Autoren als Ursache für den Hörsturz diskutiert wird, stellt ebenso wie z.B. die Mumpsertaubung eine eigenständige Erkrankung dar [21,27,40,94,105,106,137,139,149,171].

Bei diesen Erkrankungen liegt dem Hörverlust eine definierbare Ursache zu Grunde, was einem der Definitionskriterien des idiopathischen Hörsturzes widerspricht.

Gleiches gilt auch für Hörverluste, die Nebensymptome anderer Krankheiten sind (z.B. Akustikusneurinom, Vaskulitiden, Kollagenosen usw.)

1.4.5 Pathomechanismus und Klassifikation

In den Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie werden folgende Pathomechanismen für den Hörsturz diskutiert [12]:

1. Störungen der Durchblutung
2. Störungen der Ionenkanäle der Haarzellen mit zellulärer Dysfunktion
3. Synaptische Störungen infolge Neurotransmitter-Dysfunktion
4. Efferente Fehlsteuerungen
5. Störungen der Ionenkanäle der Zellen der *Stria vascularis* mit nachfolgenden Elektrolytstörungen in der Endolymphe
6. Entzündliche Veränderungen
7. Unbekannte Pathobiochemie und Pathophysiologie

Der Hörsturz wird in verschiedene Formen unterteilt [12]:

- Hochton-Hörverlust: wahrscheinliche Pathogenese ist eine Insuffizienz der äußeren (Hörverlust bis 50 dB) und/oder der inneren Haarzellen (Hörverlust ab 60 dB)
- Tiefton-Hörverlust: ätiologisch wahrscheinlich durch einen Endolymphhydrops bedingt. Denkbar ist auch eine lokale Durchblutungsstörung der *Lamina spiralis* mit hypoxischer Gewebeschädigung.
- Pankochleärer-Hörverlust: vermutlich bedingt durch eine Ischämie der *Stria vascularis*.
- Mittelfrequenz-Hörverlust: als Ursache werden lokale Durchblutungsstörungen im Bereich der *Lamina spiralis ossea* mit hypoxischer Schädigung des Corti-Organ diskutiert.
- Taubheit/ an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit: wahrscheinlich durch einen Verschluss der *Arteria cochlearis communis* oder *Arteria spiralis modioli* verursacht.
- Sonstige: hierunter fallen alle Hörstürze, die sich nicht in eine der oben erwähnten Gruppen einordnen lassen.

1.5 Diagnostik

Die Diagnostik beim Hörsturz umfasst die Anamnese und die nichtapparativen Tests wie Spiegeluntersuchungen und Stimmgabeltests nach Rinne und Weber [94,137]. Die Tonaudiometrie dient der Quantifizierung des Hörschadens. Die Impedanzaudiometrie dient der Funktionstestung des Mittelohres. Mit diesen Untersuchungen kann schon auf einfache Weise das Vorliegen einer Schallleitungsschwerhörigkeit ausgeschlossen werden.

Überschwellige audiometrische Tests dienen der Abgrenzung gegenüber einer retrokochleären Störung (einige Autoren mahnen in der Frühphase zur Vorsicht wegen zusätzlicher Schallbelastung) [147,1560,161]. Akustisch evozierte Potentiale und das Elektrokochleogramm sind aussagekräftigere Untersuchungen, die in letzter Zeit an Bedeutung gewonnen haben [40, 94,137]. Die Röntgenuntersuchungen nach Stenvers und Schüller rücken mehr und mehr in den Hintergrund, bei Verdacht auf ein Akustikusneurinom werden heute ein Kontrastmittel-CT oder ein MRT durchgeführt.

Als objektive audiometrische Untersuchung zur Bestätigung eines Innenohrschadens können otoakustische Emissionen (TEOAE/DPOAE) abgeleitet werden.

Neben den audiologischen Untersuchungen sollten auch die Tinnitus- und Vestibularisuntersuchungen vorgenommen werden [96].

Wegen der multifaktoriellen Genese von Hörstörungen bilden interdisziplinäre Untersuchungen den Abschluss der Hörsturzdiagnostik. Hier seien die Bestimmung von Entzündungsparametern und die Virusserologie, die Dopplersonographie der Halsgefäße, die Lumbalpunktion und die Halswirbelsäulendiagnostik als Beispiele genannt [50,71,73,78, 94,137,154,160].

1.6 Differenzialdiagnostik

Die Differenzialdiagnose des Hörsturzes ist äußerst vielfältig. Da das Innenohr im wesentlichen nur die drei Hauptsymptome des Hörsturzes (Hörverlust, Tinnitus und Schwindel) als Reaktionsmöglichkeit auf Schädigungen besitzt, können viele Ursachen als Schädigung in Betracht kommen.

Zunächst müssen Erkrankungen des Mittelohres ausgeschlossen werden. Ein Tubenkatarrh, sowie die Membranruptur [21,27,39,139,149] seien hier beispielhaft erwähnt.

Das Ohr kann auch durch direkte Noxen wie Lärm- und Barotraumen, sowie ototoxische Medikamente geschädigt werden.

Auch bei vielen Autoimmunerkrankungen wird das Ohr sekundär geschädigt. So wurden Hörverluste unter anderem beim seltenen Cogan-Syndrom [35,121], Kollagenosen, Vaskulitiden, Wegenersche Granulomatose [41] oder Lupus erythematosus beschrieben. Die progrediente Hörstörung [73] ist wahrscheinlich ebenfalls eine immunologische Erkrankung mit schleichendem Beginn, die vom Hörsturz abgegrenzt werden muss.

Ebenfalls vom Hörsturz unterschieden werden muss der Morbus Menière, der gerade bei Erstmanifestation leicht mit einem Tieftonhörsturz mit vestibulärer Symptomatik verwechselt werden kann [94].

Als zentralnervöse Erkrankungen können das Akustikusneurinom und die Multiple Sklerose einen plötzlichen Hörverlust als Symptom aufweisen.

Eine Neuropathia vestibularis und Tinnitus können bei oberflächlicher Betrachtung ebenfalls mit einem Hörsturz verwechselt werden.

Auch im Rahmen einer Mumps- oder Borrelieninfektion [13] sind plötzliche Hörverluste ähnlich einem Hörsturz beschrieben worden. Die Patienten mit Mumpsinfektion weisen in der Regel sehr hohe, therapierefraktäre Hörverluste auf [105,106,171].

Eine Erhöhung der Blutviskosität kann ebenfalls durch eine Störung der Mikrozirkulation in der Cochlea zu einem Hörverlust führen. So ist unter anderem über Fälle von Hörminderung bei chronisch myeloischer Leukämie berichtet worden [166].

Weitere Differentialdiagnosen sind die psychogene Hörstörung und HWS-Funktionsstörungen [38].

1.7 Therapie

Aufgrund der Unklarheit der Pathogenese des Hörsturzes, hat sich bis heute kein einheitliches Therapieregime durchsetzen können. Es wurden viele verschiedene Therapiekonzepte zur Hörsturztherapie angewendet. Die häufigsten Therapieformen sollen hier kurz angesprochen werden.

1.7.1 Rheologische Therapie

Eines der am häufigsten verwendeten Regime ist die Hämodilutionstherapie mit Hydroxyethylstärke (z.B. HES[®]-steril) oder Dextranen (z.B. Rheomacrodex[®]), oftmals in Kombination mit einer vasoaktiven Substanz (z.B. Trental[®]). Dextrane werden allerdings aufgrund einer höheren Allergierate immer seltener verwendet [12,19,37,56,60,68,75,109,110].

Diese Therapie beruht auf einer der diskutierten Annahmen, dass es sich beim Hörsturz um eine Mikrozirkulationsstörung des Innenohres handelt. Durch die Erhöhung des intravasalen Volumens wird die Fließeigenschaft des Blutes und dadurch die Durchblutung der Cochlea verbessert.

Außerdem wird die Verformbarkeit der Erythrozyten verbessert und deren Aggregationsfähigkeit gehemmt. Zudem wird durch das sogenannte Coating zusätzlich die Aggregationsfähigkeit der Thrombozyten gehemmt [94].

Durch die Erhöhung des intravasalen Volumens (osmotischer Effekt) wird die Blutviskosität gesenkt und über eine Blutdrucksteigerung der Perfusionsdruck erhöht [45,46,56]. Beide Faktoren führen zu einer verbesserten Durchblutung des Kapillarbettes.

Die Infusionszusätze Naftidofuryl (Dusodril[®]) und Ginko bilboa (Tebonin[®]) führen zu einer Gefäßerweiterung. Grundlage dieser Gefäßerweiterung ist eine Antagonisierung von Serotonin und Thromboxan respektive eine Reduzierung von freien Radikalen und Stimulierung von Prostazyklin und ERDF (Endothelium-derived-relaxing-factor) [93]. Pentoxifyllin (Trental[®]) verbessert ebenfalls die Verformbarkeit der Erythrozyten und senkt den Fibrinogenspiegel im Blut [3,94].

1.7.2 Kortikosteroidtherapie

Seit McCabe über einen autoimmunen Hörverlust berichtet hat [88], wird eine Kortikosteroidtherapie zunehmend zur Hörsturzbehandlung eingesetzt. Kortikosteroide besitzen eine antiphlogistische, antiödematöse und antiproliferative Wirkung.

Es gibt Berichte über gute Erfolge einer Kortikosteroidtherapie bei Hörsturzpatienten, aber auch kritische Artikel.

Das Kortikosteroid wird oft in absteigender Dosierung (Stennert-Schema) [49,93,155] oder in hoher Dosierung (pulse dose) von 500 – 1000 mg verabreicht [1,6,67].

Die Kortikosteroide führen zu einer Stabilisierung aller Membranen von Zellen und Zellorganellen. Sie schützen die Lysosomen durch Blockierung lysosomaler Enzyme. Des weiteren vermindern sie die Kapillarpermeabilität durch Interaktion mit Kininen und über eine Vermehrung von cAMP vermindern sie die Freisetzung von Histamin und anderen vasoaktiven Aminen. Zudem vermindern sie den Stoffwechsel der Leukozyten durch Blockierung des Glukoseeintritts in die Zelle [6,94,120].

In Kombination mit einer rheologischen Infusionstherapie (sog. STENNERT-Schema) soll diese Therapie die drei vermeintlichen Hörsturzursachen abdecken: die vaskuläre Genese, die virale Genese und die Autoimmungenese.

1.7.3 Andere Therapieansätze

Das Spektrum der Therapieversuche bei Hörsturzpatienten ist sehr breit.

Weinaug wie auch Mattrox berichteten als erste über die Erfolge der Nulltherapie beim Hörsturz [85,158]. Diese Untersuchungen dienen häufig als Maßstab für andere Therapieergebnisse. Da viele Therapieregime bezüglich ihrer Hörerfolge nicht, oder nur wenig über denen einer Nulltherapie liegen, soll hier nicht weiter auf sie eingegangen werden.

Hervorzuheben ist aber ein neuer Therapieansatz des Hörsturzes.

Hierbei wird der Fibrinogen- und LDL-Gehalt des Blutes mittels H.E.L.P-Therapie (Heparin-induzierte extrakorporale LDL-Präzipitation) oder rt-PA-Therapie verringert [28,157]. Die Ergebnisse der Studien zeigen bei diesen Patienten sehr gute Hörerfolge. Allerdings sind die Fallzahlen außer bei der Studie von Suckfüll [144] äußerst gering, so dass die genannten Hörerfolge zu relativieren sind. Es bleibt abzuwarten, ob sich in Zukunft bei größeren Studien diese Ergebnisse bestätigen lassen.

1.8 Fragestellung

Ziel unserer retrospektiven Studie war es, die Therapieerfolge der verschiedenen an unserer Klinik durchgeführten Hörsturztherapien miteinander zu vergleichen. Insbesondere interessierte uns die Frage, ob durch eine sekundäre Kortikosteroidtherapie nach bereits frustrierender Behandlung mittels rheologischer Therapie noch ein signifikanter Hörgewinn erzielt werden konnte.

2. Material und Methoden

In dieser Studie werteten wir retrospektiv 424 Patienten, die zwischen dem 1.1.1990 und dem 1.7.1997 in unserer Klinik wegen eines Hörsturzes stationär behandelt wurden, aus. In den ersten Jahren wurde ausschließlich eine rheologische Therapie verwendet. Hierbei wurde als Plasmaexpander 500 ml HES[®]-steril 6% verwendet. Als Infusionszusätze wurden Dusodril[®] (wegen Erlöschen der Zulassung zur Infusionstherapie bis 1994), Tebonin[®] (1992 bis 1995) oder Trental[®] (ab 1995) eingesetzt. Kortikosteroide wurden nur als Reservemedikament in den Fällen verabreicht, in denen es nach einer einwöchigen Behandlung zu keiner Hörverbesserung kam. Ab ca. 1996 wurden Kortikosteroide in Kombination mit einer rheologischen Infusionstherapie (rheologisch-antiphlogistische Therapie, sog. STENNERT-Schema) eingesetzt.

Es wurden folgende Gruppen gebildet:

Gruppe I: Rheologische Infusionstherapie mit 500 ml HES[®]-steril 6%

Je nach Infusionszusatz unterteilten wir in Untergruppen.

Gruppe Ia: kein Infusionszusatz.

Gruppe Ib: Dusodril[®] (2 Ampullen)

Gruppe Ic: Tebonin[®] (50 mg)

Gruppe Id: Trental[®] (300 mg)

Gruppe II: Rheologisch-antiphlogistische Therapie mit 500 ml HES[®]-steril 6%, Trental[®] (300 mg) und zusätzlich initial 250 mg Solu-Decortin in absteigender Dosierung (bis auf 12,5 mg/Tag).

Gruppe III: initial rheologische Infusionstherapie, nach einer Woche zusätzlich sekundäre Kortikosteroidtherapie aufgrund fehlender Hörverbesserung.

Neben dem Vergleich der Erfolge der einzelnen Therapieformen untersuchten wir noch verschiedene diagnostische Parameter auf ihre klinische Relevanz.

Hierzu gehörten die kraniale Computertomographie, die Magnetresonanztomographie, die Dopplersonographie der Karotiden, die Elektronystagmographie, die Elektrokoehlegraphie und die akustisch evozierten Potenziale. Weiterhin wurde der Hämoglobingehalt, der Hämatokrit, das C-reaktive Protein, Rheumafaktoren, antinukleäre Antikörper (ANA), antineutrophile cytoplasmatische Antikörper (ANCA), die Virusserologie, die Liquordiagnostik und –virologie untersucht.

Als weitere Parameter analysierten wir das Alter der Patienten, das Geschlecht, die Dauer der Erkrankung bis zur Aufnahme und die Dauer der stationären Behandlung, um die Homogenität der verschiedenen Gruppen beurteilen zu können.

Bei allen Patienten wurde die Hörschwelle bei 11 Frequenzen (125, 250, 500, 750, 1000, 1500, 2000, 3000, 4000, 6000, 8000 Hz) vor und nach Therapie gemessen und die Mittelwerte statistisch ausgewertet (Gesamtfrequenzbereich).

Um einen besseren Vergleich mit anderen Studien zu ermöglichen, werteten wir parallel nur die Sprachfrequenzen 500/750/1000/2000 Hz aus (Hauptsprachfrequenzbereich, Pure Tone Average) .

Darüberhinaus analysierten wir den jeweils geschädigten Frequenzbereich (hörsturzspezifischer Bereich), um den Ausgangshörverlust bzw. die Hörerholung ohne statistische Verzerrung durch die nicht betroffenen Frequenzen zu erfassen (Tieftonbereich 125-750 Hz; Mitteltonbereich 1000-3000 Hz; Hochtonbereich 3000-8000 Hz) . Eine Ertaubung setzten wir mit einem Hörverlust von 130 dB gleich.

Für die Auswertung verwendeten wir für das erkrankte Ohr jeweils das erste und das letzte während des stationären Aufenthaltes angefertigte Tonaudiogramm, für das gesunde Ohr das Tonaudiogramm bei Aufnahme. Wir nahmen das Tonaudiogramm bei Entlassung, da es den Hörlevel bei Beendigung der stationären Therapie und somit den Endpunkt unserer Untersuchung aufzeigt. Zudem ließ sich bei der unterschiedlichen Behandlungsdauer der Patienten in einer retrospektiven Studie kein einheitlicher Zeitpunkt für die Tonaudiometrie finden.

Bei den Patienten, die eine sekundäre Kortikosteroidtherapie erhielten, wurde zusätzlich das Tonaudiogramm zu Beginn und am Ende der Kortikosteroidtherapie verwendet.

Ausgewertet wurde zum einen der absolute Hörverlust in dB HL (hearing level), zum anderen der relative Hörverlust. Den relativen Hörverlust ermittelten wir, indem wir vom Hörverlust des erkrankten Ohres den Hörverlust des gesunden Ohres subtrahierten unter der Annahme, dass dieser am ehesten den durch den Hörsturz verursachten Hörverlust widerspiegelt. Bei einseitiger Vorschädigung des nicht betroffenen Ohres nahmen wir das alterskorrigierte durchschnittliche Hörvermögen als Ausgangswert [158].

Baierend auf den Grad der Hörstörung teilten wir die Hörstürze in drei Gruppen ein:

1. bis 30 dB, 2. 31 - 60 dB, 3. über 60 dB Hörverlust.

Die Erholungsrate klassifizierten wir in Analogie zur Einteilung des Japan Ministry of Wellfare wie folgt [49, 133]:

Komplette Erholung: Hörverlust kleiner 20 dB HL oder gleich dem Gegenohr

Erhebliche Erholung: Hörgewinn größer oder gleich 30 dB HL

Leichte Erholung: Hörgewinn größer 10 und kleiner 30 dB HL

Keine Erholung: Hörgewinn kleiner 10 dB HL

Die Auswertung erfolgte mit den Programmen Excel 7.0 und SPSS 8.0 auf einem AMD K6 Prozessor mit 233 MHz unter Mithilfe des statistischen Institutes der Universität zu Lübeck. Als statistische Testverfahren wurden der Kruskal-Wallace-Test für numerische Variablen und der Chi-Quadrat Test für kategorisierte Variablen verwendet. Da es sich um eine deskriptive Studie handelt wurde keine Alphaadjustierung vorgenommen.

3. Ergebnisse

3.1 Epidemiologie

Geschlechterverteilung

Von den 424 Patienten waren 218 weiblich und 206 männlich, womit keines der beiden Geschlechter signifikant häufiger betroffen war.

Seitenverteilung

Mit 211 rechten und 213 linken Ohren zeigte sich bei der Seitenverteilung ebenfalls kein Unterschied.

Gruppenverteilung

Die 424 Patienten verteilten sich wie folgt: Gruppe Ia (n = 11), Gruppe Ib (n = 114), Gruppe Ic (n = 95), Gruppe Id (n = 105), Gruppe II (n = 67) und Gruppe III (n = 32).

Patientenalter

Der Gesamterschnitt lag bei 49,9 Jahren. Der jüngste Patient war acht, der älteste 85 Jahre alt. Bei der Betrachtung der Altersgruppen zeigte sich, dass der Schwerpunkt bei den mittleren Altersgruppen lag (41-50 n = 72; 51-60 n = 113; 61-70 n = 77) [Abb. 6a].

In den einzelnen Untergruppen zeigten sich folgende Durchschnittsalter:

Gruppe Ia zeigte ein Durchschnittsalter von 47,2 Jahren, *Gruppe Ib* von 51,79 Jahren, *Gruppe Ic* von 52,17 Jahren und *Gruppe Id* von 49,59 Jahren.

Gruppe I zeigte insgesamt ein Patientenalter von 51 Jahren, *Gruppe II* von 46,5 Jahren und *Gruppe III* von 46,1 Jahren [Abb. 6b].

Altersverteilung

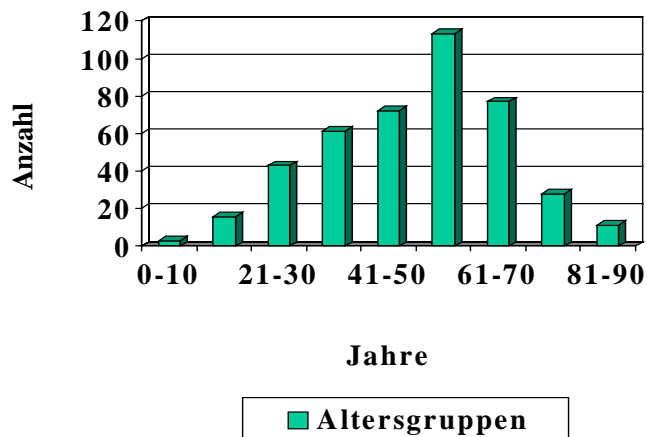


Abb. 6a: Überblick über die Verteilung der Patienten nach Altersgruppen.

Altersverteilung

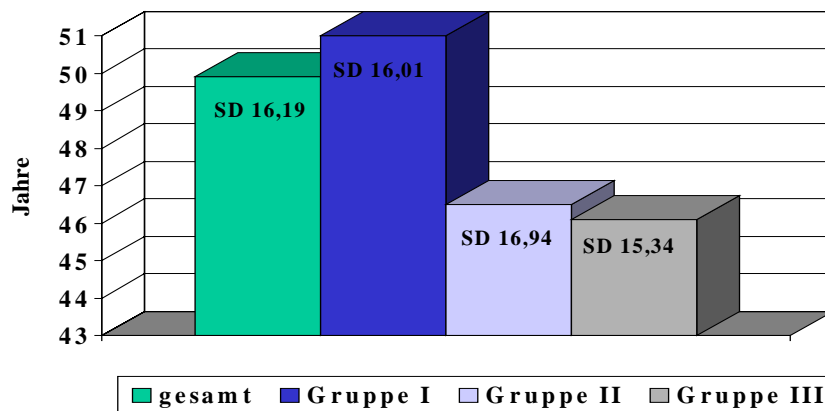


Abb. 6b: Altersdurchschnitt im gesamten Patientenkollektiv und in den einzelnen Gruppen

Tinnitushäufigkeit

80,2 % (n = 340) unserer Patienten klagten über Tinnitus bei Aufnahme.

Vestibuläre Beteiligung

Eine subjektive (Schwindel und Übelkeit) oder objektive (Nystagmus) vestibuläre Beteiligung zeigte sich bei 21 % (n = 89) der Patienten.

Dauer der Erkrankung bis zur Aufnahme

Die Erkrankungsdauer bis zur Einweisung lag im Durchschnitt bei 5,85 Tagen. Die Gruppeneinteilung sah hier wie folgt aus:

Patienten der *Gruppe Ia* kamen durchschnittlich 4 Tage nach Erkrankungsbeginn zur Aufnahme, *Gruppe Ib* nach 5,29 Tagen, *Gruppe Ic* nach 5,65 Tagen und *Gruppe Id* nach 4,29 Tagen.

Für die gesamte *Gruppe I* lag die durchschnittliche Erkrankungsdauer bis zur Aufnahme bei 5 Tagen, für *Gruppe II* bei 9,4 Tagen und für *Gruppe III* bei 6,6 Tagen. Die Patienten der *Gruppe II* wurden signifikant später ($p < 0,05$) als die Patienten der beiden anderen Gruppen stationär behandelt [Abb. 7a].

Behandlungsdauer

Die durchschnittliche stationäre Behandlungszeit betrug 11,2 Tage. Die Behandlungsdauer der *Gruppe Ia* lag im Durchschnitt bei 11,6 Tagen, *Gruppe Ib* bei 11,42 Tagen, *Gruppe Ic* bei 10,63 Tagen und *Gruppe Id* bei 8,84 Tagen.

Für *Gruppe I* insgesamt betrug die Liegedauer 10,3 Tage, für *Gruppe II* 12 Tage und für *Gruppe III* 18,1 Tage. Die Patienten der *Gruppe II* wurden signifikant länger ($p < 0,05$) stationär behandelt als die Patienten der *Gruppe I*. In *Gruppe III* war die Behandlungsdauer signifikant länger ($p < 0,001$) gegenüber den beiden anderen Gruppen [Abb. 7b].

Erkrankungsdauer

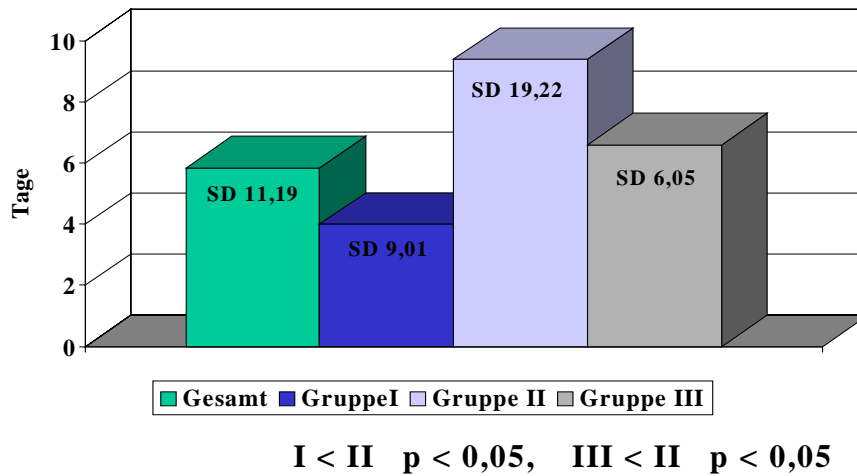


Abb. 7a: Dauer der Erkrankung bis zur stationären Aufnahme in Tagen im gesamten Patientenkollektiv und in den drei Hauptgruppen.

Behandlungsdauer

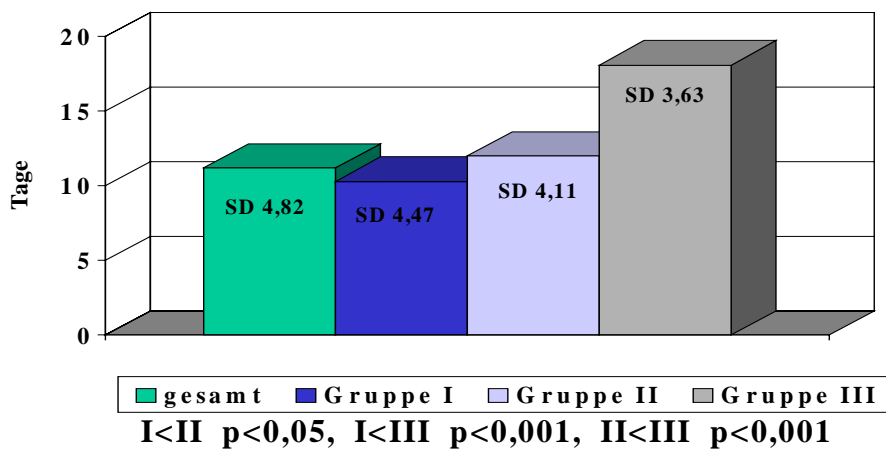


Abb. 7b: Dauer der stationären Behandlung in Tagen im gesamten Patientenkollektiv und in den drei Hauptgruppen.

3.2 Absoluter Hörverlust

3.2.1 Gesamtfrequenzbereich

Der Durchschnittshörverlust aller Patienten belief sich auf 47,84 dB HL. In den einzelnen Untergruppen von Gruppe I schwankte er von 38,5 dB HL in *Gruppe Ia* bis zu 49,24 dB HL in *Gruppe Ib*. Der durchschnittliche Hörverlust in *Gruppe I* belief sich auf 43,74 dB HL [Abb. 8a].

In den beiden Kortikosteroidgruppen war der Hörverlust signifikant höher. *Gruppe II* wies mit 65,99 dB HL den größten Hörverlust auf ($p < 0,001$), gefolgt von *Gruppe III* mit 51,56 dB HL.

3.2.2 Hauptsprachfrequenzbereich (Pure Tone Average)

Im Hauptsprachfrequenzbereich lag der Durchschnittshörverlust bei 54,05 dB HL. *Gruppe Ia* zeigte einen durchschnittlichen Hörverlust von 38,17 dB HL, *Gruppe Ib* von 47,23 dB HL, *Gruppe Ic* von 41,47 dB HL und *Gruppe Id* einen von 36,94 dB HL [Abb. 8b].

In *Gruppe II* war auch hier der Hörverlust mit 64,98 dB HL signifikant höher als in den beiden anderen Gruppen. Die Patienten der *Gruppe I* wiesen einen Hörverlust von 41,85 dB HL ($p < 0,001$), die der *Gruppe III* einen Hörverlust von 49,64 dB HL ($p < 0,05$) auf.

3.2.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich

In den vom Hörsturz betroffenen Frequenzen belief sich der Durchschnittshörverlust auf 54,04 dB HL. Der Hörverlust in den einzelnen Gruppen war wie folgt: *Gruppe I* 50,89 dB HL (*Gruppe Ia* 44 dB HL, *Gruppe Ib* 55,7 dB HL, *Gruppe Ic* 50,49 dB HL und *Gruppe Id* 46,59 dB HL); *Gruppe II* 68,22 dB HL und *Gruppe III* 57,66 dB HL. Hier war nur der Hörverlust der *Gruppe I* signifikant kleiner als der Hörverlust der *Gruppe II* ($p < 0,001$) [Abb. 8c].

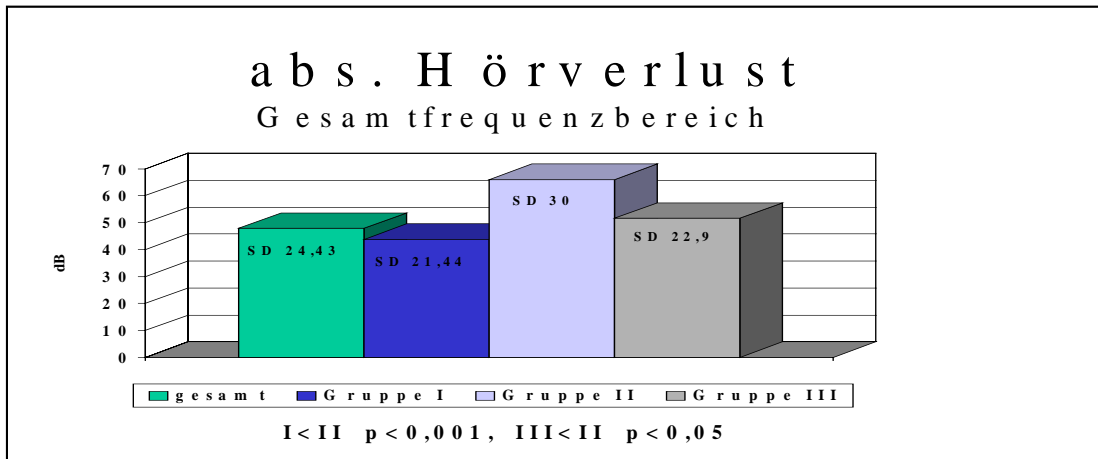


Abb. 8a: Mittlerer absoluter Hörverlust im Gesamtfrequenzbereich des gesamten Patientenkollektivs und der drei Hauptgruppen (in dB HL).

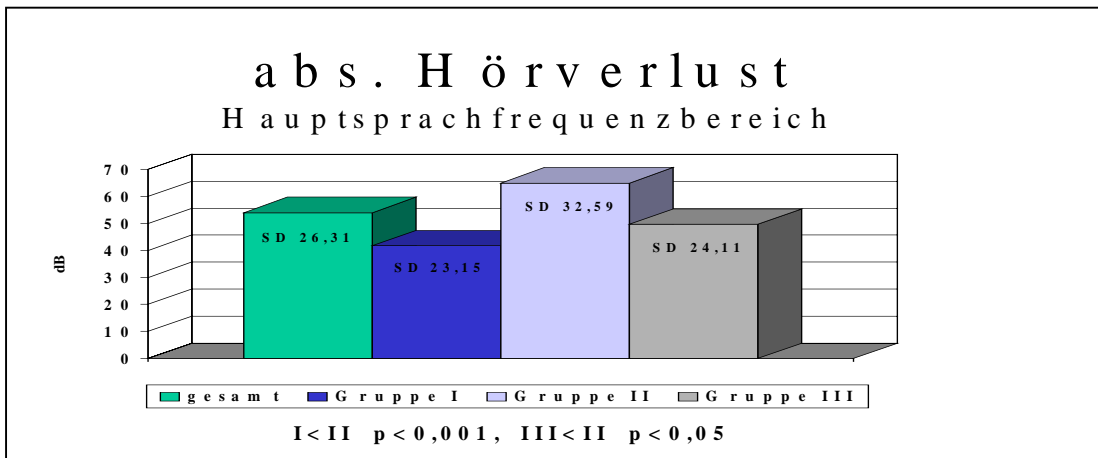


Abb. 8b: Mittlerer absoluter Hörverlust im Hauptsprachfrequenzbereich des gesamten Patientenkollektivs und der drei Hauptgruppen (in dB HL).

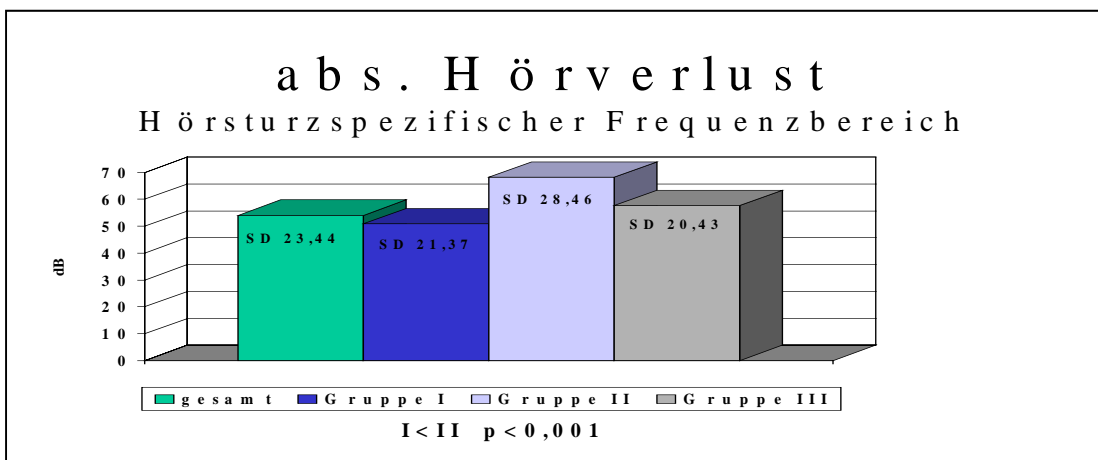


Abb. 8c: Mittlerer absoluter Hörverlust in den vom Hörsturz betroffenen Frequenzen des gesamten Patientenkollektivs und der drei Hauptgruppen (in dB HL).

3.3. Relativer Hörverlust

3.3.1 Gesamtfrequenzbereich

Der relative Hörverlust aller Patienten betrug 31,85 dB HL. In *Gruppe Ia* betrug er 27 dB HL, in *Gruppe Ib* 32,21 dB HL, in *Gruppe Ic* 28,7 dB HL und in *Gruppe Id* 33,57 dB HL. *Gruppe I* zeigte insgesamt einen relativen Hörverlust von 28,01 dB HL, *Gruppe II* von 48,58 dB HL und *Gruppe III* von 35,88 dB HL. Die Patienten der *Gruppe II* hatten auch hier einen signifikant größeren Hörverlust als Patienten der *Gruppe I* [Abb. 9a].

3.3.2 Hauptsprachfrequenzbereich (Pure Tone Average)

Im Hauptsprachfrequenzbereich lag der durchschnittliche relative Hörverlust bei 33 dB HL. Für *Gruppe I* zeigte sich folgende Verteilung: *Gruppe Ia* 29,4 dB HL, *Gruppe Ib* 32,79 dB HL, *Gruppe Ic* 28,96 dB HL, *Gruppe Id* 25,36 dB HL und *Gruppe I* 29,11 dB HL.

In *Gruppe II* lag der relative Hörverlust bei 60,31 dB HL und in *Gruppe III* bei 36,56 dB HL. Auch hier war der Hörverlust der *Gruppe II* signifikant höher gegenüber *Gruppe I* ($p < 0,001$) [Abb. 9b].

3.3.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich

In den vom Hörsturz betroffenen Frequenzen lag der relative Hörverlust in *Gruppe I* bei 33,83 dB HL, in *Gruppe II* bei 50,72 dB HL und in *Gruppe III* bei 42,38 dB HL. Der Hörverlust in *Gruppe I* war signifikant geringer als in *Gruppe II* ($p < 0,001$) und *Gruppe III* ($p < 0,05$) [Abb. 9c].

Die Hörverluste in den Untergruppen von *Gruppe I* zeigten folgende Verteilung: *Gruppe Ia* 30,82 dB HL, *Gruppe Ib* 37,27 dB HL, *Gruppe Ic* 33,1 dB HL und *Gruppe Id* 30,9 dB HL.

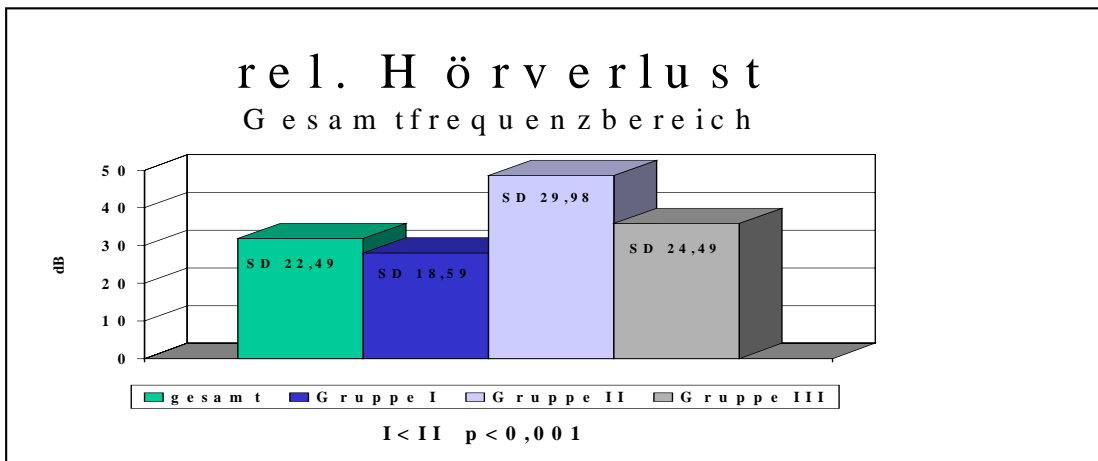


Abb. 9a: Mittlerer relativer Hörverlust im Gesamtfrequenzbereich des gesamten Patientenkollektivs und der drei Hauptgruppen (in dB HL).

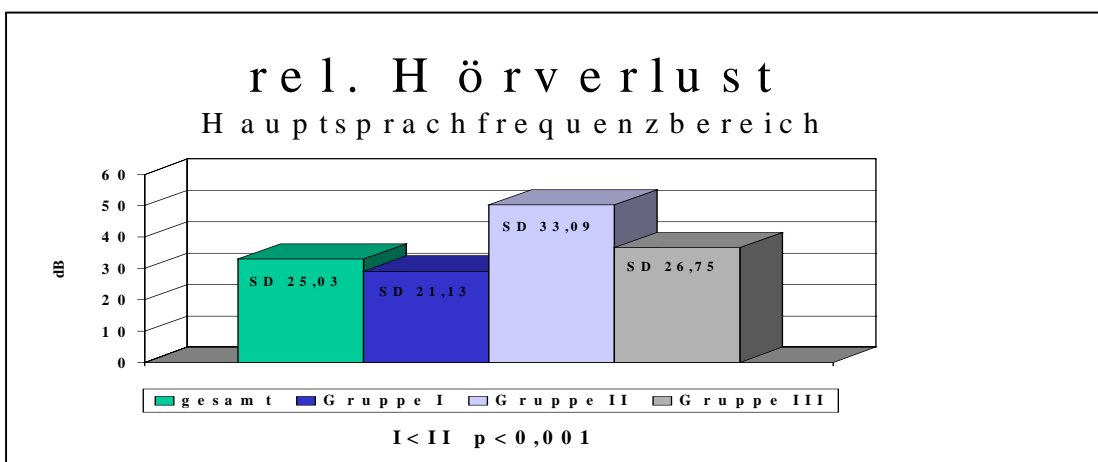


Abb. 9b: Mittlerer relativer Hörverlust im Hauptsprachfrequenzbereich des gesamten Patientenkollektivs und der drei Hauptgruppen (in dB HL).

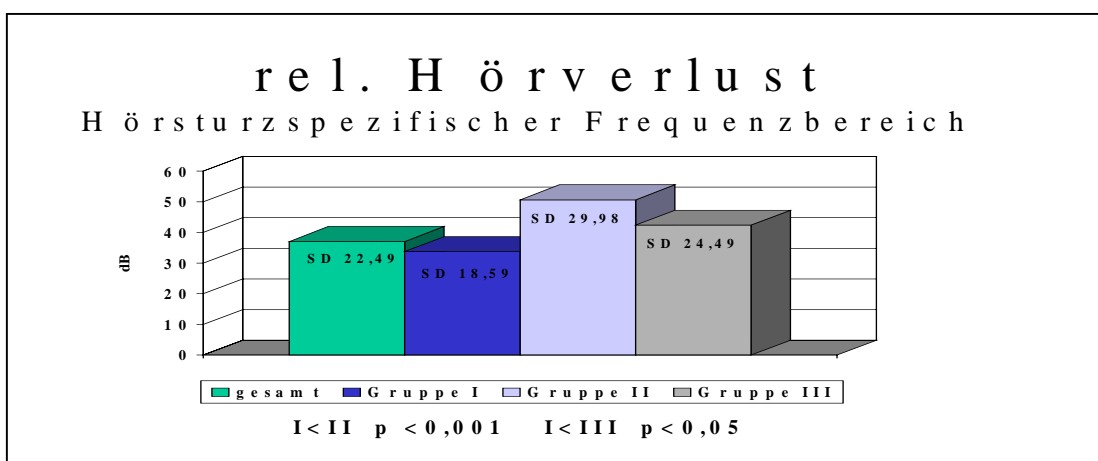


Abb. 9c: Mittlerer relativer Hörverlust in den vom Hörsturz betroffenen Frequenzen des gesamten Patientenkollektivs und der drei Hauptgruppen (in dB HL).

3.4 Hörgewinn

3.4.1 Gesamtfrequenzbereich

Bezogen auf alle Frequenzen zeigte sich bei unseren Patienten ein durchschnittlicher Hörgewinn von 17,49 dB HL. Die Patienten, die eine rheologische Therapie erhielten, wiesen folgende Hörgewinne auf: *Gruppe Ia* 9,2 dB HL, *Gruppe Ib* 18,61 dB HL, *Gruppe Ic* 17,58 dB HL, *Gruppe Id* 17,53 dB HL, *Gruppe I* insgesamt 17,67 dB HL [Abb. 10a]. Hier war der Hörgewinn in *Gruppe Ia* signifikant kleiner als in *Gruppe Ib*. Gegenüber den anderen Untergruppen war dieser Unterschied nicht signifikant.

In den Kortikosteroidgruppen waren die Hörgewinne wie folgt: *Gruppe II* hatte einen Hörgewinn von 19 dB HL und *Gruppe III* von 13,13 dB HL. Hier waren die Unterschiede zwischen den Hörgewinnen nicht signifikant.

3.4.2 Hauptsprachfrequenzbereich (Pure Tone Average)

Im Hauptsprachfrequenzbereich lag der durchschnittliche Gesamthörgewinn bei 19,37 dB HL. *Gruppe Ia* zeigte einen Hörgewinn von 12,6 dB HL, *Gruppe Ib* von 20,87 dB HL, *Gruppe Ic* von 19,37 dB HL und *Gruppe Id* von 19,07 dB HL.

In *Gruppe I* betrug der Hörgewinn 19,58 dB HL, in *Gruppe II* 21,32 dB HL und in *Gruppe III* 13,06 dB HL. Die Hörgewinne der *Gruppe III* waren damit signifikant kleiner ($p < 0,05$) als in den beiden anderen Gruppen [Abb. 10b].

3.4.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich

Hier lag der durchschnittliche Hörgewinn aller Patienten bei 20,42 dB HL. Die rheologisch behandelten Patienten zeigten einen Hörgewinn von 20,97 dB HL. In *Gruppe Id* lag der Hörgewinn bei 13,34 dB HL, in *Gruppe Ib* bei 21,27 dB HL, in *Gruppe Ic* bei 20,64 dB HL und in *Gruppe Id* bei 21,64 dB HL. Hierbei war der Hörgewinn in *Gruppe Ia* signifikant geringer als in den drei anderen Untergruppen.

Patienten aus *Gruppe II* hatten einen Hörgewinn von 20,52 dB HL, die der *Gruppe III* von 15,53 dB HL. Diese Unterschiede waren nicht signifikant [Abb. 10c].

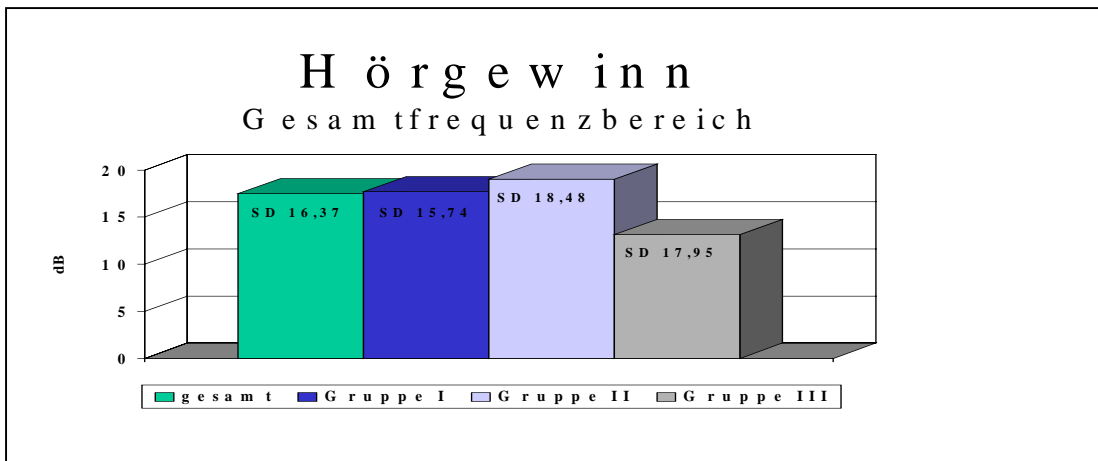


Abb. 10a: Mittlerer Hörgewinn im Gesamtfrequenzbereich des gesamten Patientenkollektivs und der drei Hauptgruppen (in dB HL).

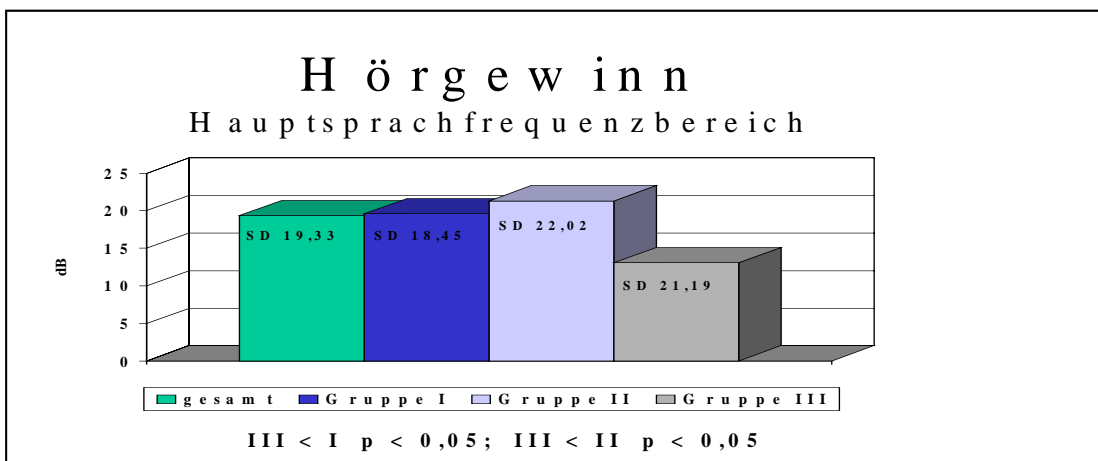


Abb. 10b: Mittlerer Hörgewinn im Hauptsprachfrequenzbereich des gesamten Patientenkollektivs und der drei Hauptgruppen (in dB HL).

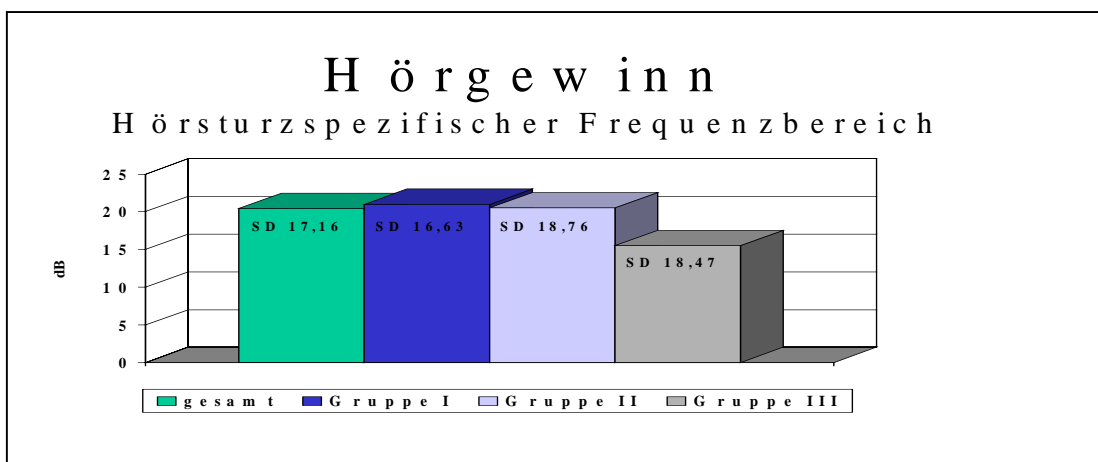


Abb. 10c: Mittlerer Hörgewinn im hörsturzspezifischem Frequenzbereich des gesamten Patientenkollektivs und der drei Hauptgruppen (in dB HL).

3.5 Hörgewinn vor und nach sekundärer Kortikosteroidtherapie

3.5.1 Gesamtfrequenzbereich

Vor Beginn der sekundären Kortikosteroidtherapie erreichten die Patienten der *Gruppe III* einen Hörgewinn im Gesamtfrequenzbereich von lediglich 3,92 dB HL.

Nach Abschluss der Kortikosteroidtherapie belief sich der Hörgewinn auf 13,14 dB HL. Der Hörgewinn ab der zweiten Woche lag somit bei 9,22 dB HL [Abb. 11a].

3.5.2 Hauptsprachfrequenzbereich (Pure Tone Average)

Im Sprachbereich lag der Hörgewinn in der ersten Woche bei 3,63 dB HL. Die Kortikosteroidtherapie brachte hier eine Steigerung von 9,42 dB HL auf insgesamt 13,06 dB HL [Abb. 11b].

3.5.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich

In den hörsturzspezifischen Frequenzen zeigten die Patienten vor Beginn der Kortikosteroidtherapie einen Hörgewinn von 4,89 dB HL. Nach deren Ende lag der Hörgewinn bei 15,32 dB HL. Die Kortikosteroidtherapie brachte hier somit einen Hörgewinn 10,43 dB HL [Abb. 11c].

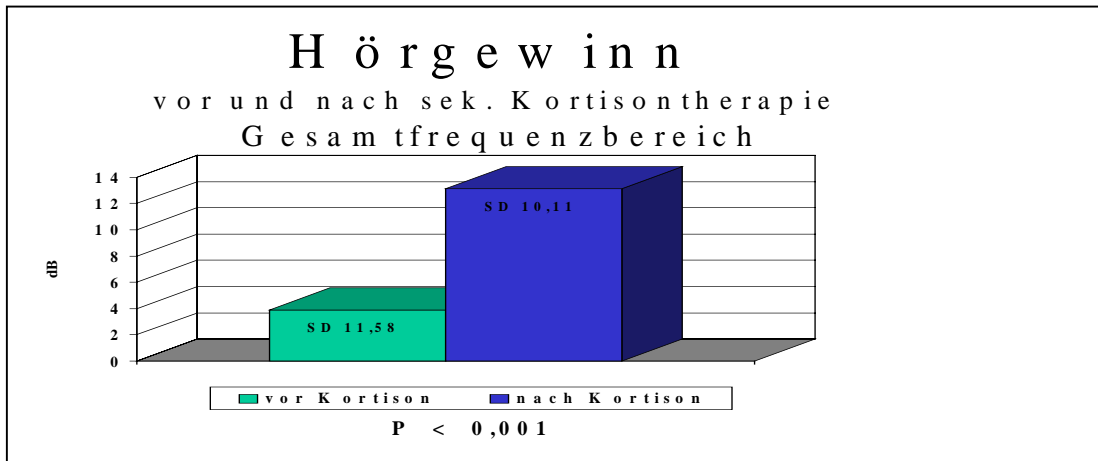


Abb. 11a: Mittlerer Hörgewinn vor und nach sekundärer Kortikosteroidtherapie im Gesamtfrequenzbereich (in dB HL).

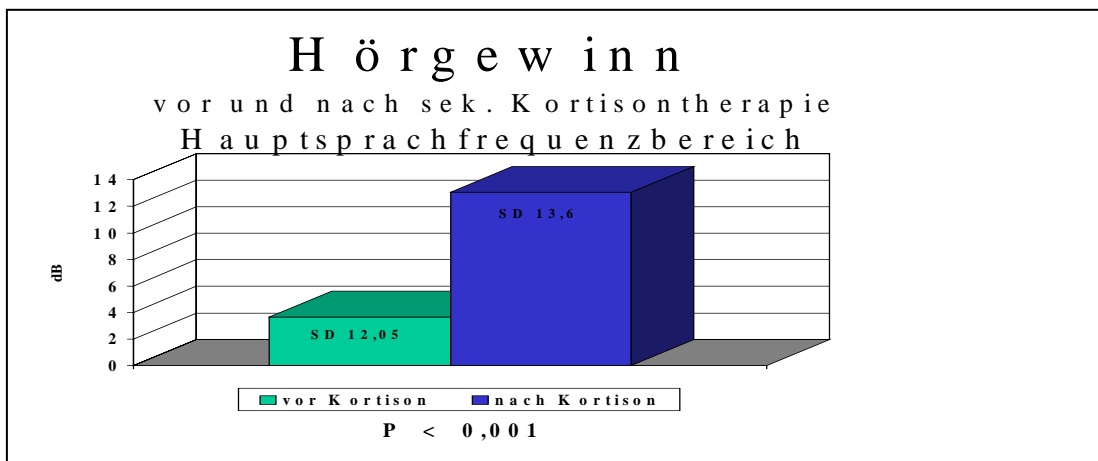


Abb. 11b: Mittlerer Hörgewinn vor und nach sekundärer Kortikosteroidtherapie im Hauptsprachfrequenzbereich (in dB HL).

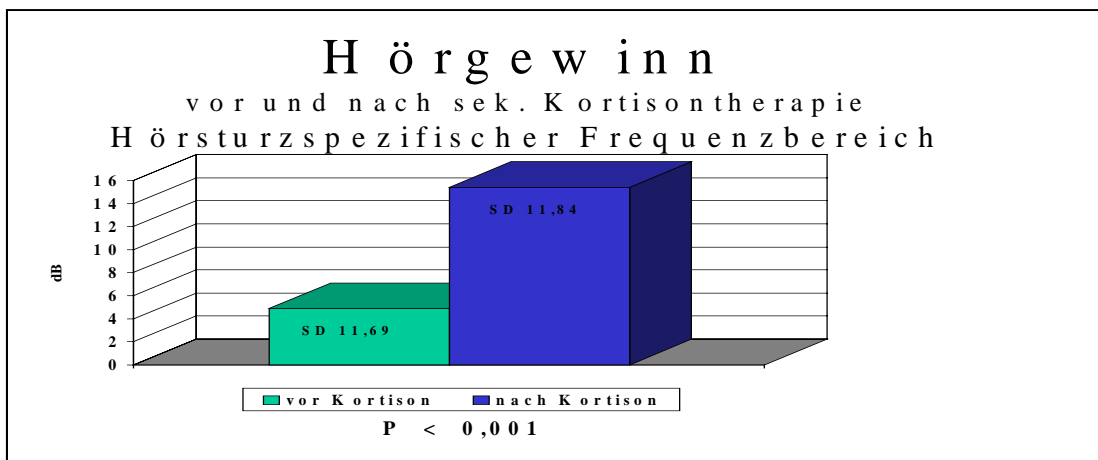


Abb. 11c: Mittlerer Hörgewinn vor und nach sekundärer Kortikosteroidtherapie im hörsturzspezifischen Frequenzbereich (in dB HL).

3.6 Erholungsrate

3.6.1 Gesamtfrequenzbereich

In *Gruppe I* zeigten 17,3 % der Patienten keinen Hörerfolg (*Gruppe Ia* 30 %, *Gruppe Ib* 18,4 %, *Gruppe Ic* 17,9 % und *Gruppe Id* 14,3 %), in den beiden anderen Gruppen lag dieser Wert bei 23,9 % bzw. 28,1 %.

Eine Teilremission (leichte und erhebliche Erholung nach dem Japan Ministry of Health and Welfare) errichten in *Gruppe I* 14,5 % (*Gruppe Ia* 10 %, *Gruppe Ib* 22 %, *Gruppe Ic* 11,6 % und *Gruppe Id* 9,6 %), in *Gruppe II* 43,3 % und in *Gruppe III* 34,4 % der Patienten.

Die Prozentzahl für eine komplette Remission lag in *Gruppe I* bei 68,2 % (*Gruppe Ia* 60 %, *Gruppe Ib* 59,6 %, *Gruppe Ic* 70,5 % und *Gruppe Id* 76,2%), in *Gruppe II* bei 32,8 % und in *Gruppe III* bei 37,5 %. Der Anteil an kompletten Remissionen war damit in *Gruppe I* signifikant höher ($p < 0,001$) als in den beiden Kortikosteroidgruppen [Abb. 12a].

3.6.2 Hauptsprachfrequenzbereich (Pure Tone Average)

Eine Vollremission zeigten in *Gruppe I* 68,9 % der Patienten (*Gruppe Ia* 60 %, *Gruppe Ib* 63,2 %, *Gruppe Ic* 67,4 % und *Gruppe Id* 77,1 %), in *Gruppe II* 38,8 % und in *Gruppe III* 37,5 %. Die Werte für die Teilremissionen lagen bei 16,3 % (*Gruppe Ia* 10 %, *Gruppe Ib* 21,9 %, *Gruppe Ic* 17,9 % und *Gruppe Id* 9,5 %), 35,9 % bzw. 28,2 %. Keinen Hörerfolg zeigten 14,8 % der Patienten in *Gruppe I* (*Gruppe Ia* 30 %, *Gruppe Ib* 14,9 %, *Gruppe Ic* 14,7 % und *Gruppe Id* 13,3 %), 25,4 % in *Gruppe II* und 34,4 % in *Gruppe III*. Die Remissionsrate war auch in diesem Frequenzbereich in *Gruppe I* signifikant größer als in den beiden anderen Gruppen. ($I > II$, $p < 0,001$; $I > III$, $p < 0,05$) [Abb. 12b].

3.6.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich

In den betroffenen Frequenzen zeigten in *Gruppe I* 62 % der Patienten eine Vollremission (*Gruppe Ia* 50 %, *Gruppe Ib* 53,5 %, *Gruppe Ic* 62,1 % und *Gruppe Id* 72,4 %), in *Gruppe II* und *Gruppe III* lagen die Werte bei 31,3 %. Eine Teilremission oder keinen Hörerfolg gab es in *Gruppe I* bei 19,7 % (*Gruppe Ia* 10%, *Gruppe Ib* 28,9 %, *Gruppe Ic* 16, % und *Gruppe Id* 13,3 %) bzw. 18,2 % (*Gruppe Ia* 40 %, *Gruppe Ib* 17,5 %, *Gruppe Ic* 21,1 % und *Gruppe Id* 14,3 %) der Patienten. In *Gruppe II* hatten 40,3 % der Patienten eine Teilremission, 28,4 % keinen Hörerfolg; bei *Gruppe III* lagen die Werte bei 40,7 % und 28,1 %. Die Signifikanzniveaus verhielten sich hier wie im Hauptsprachfrequenzbereich [Abb. 12c].

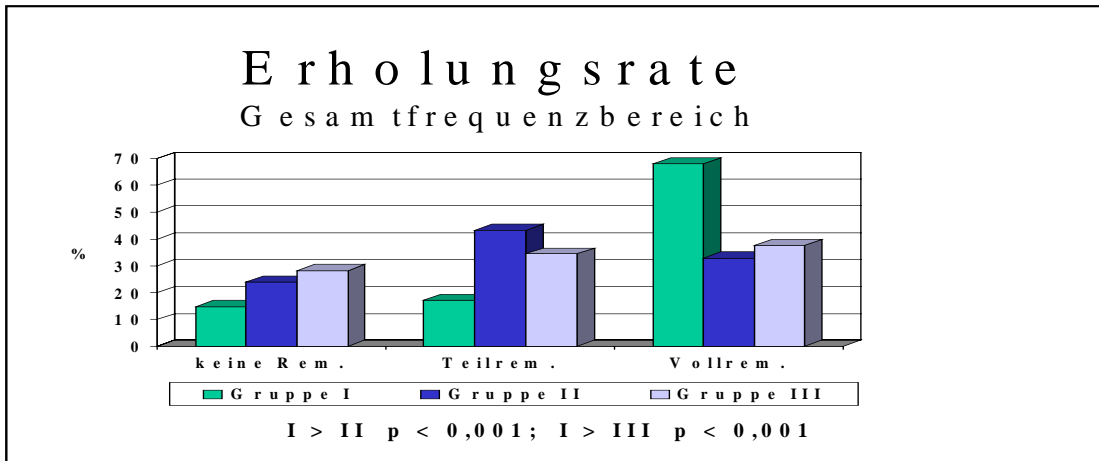


Abb. 12a: Erholungsrate des Gesamtfrequenzbereich in den Gruppen I-III.

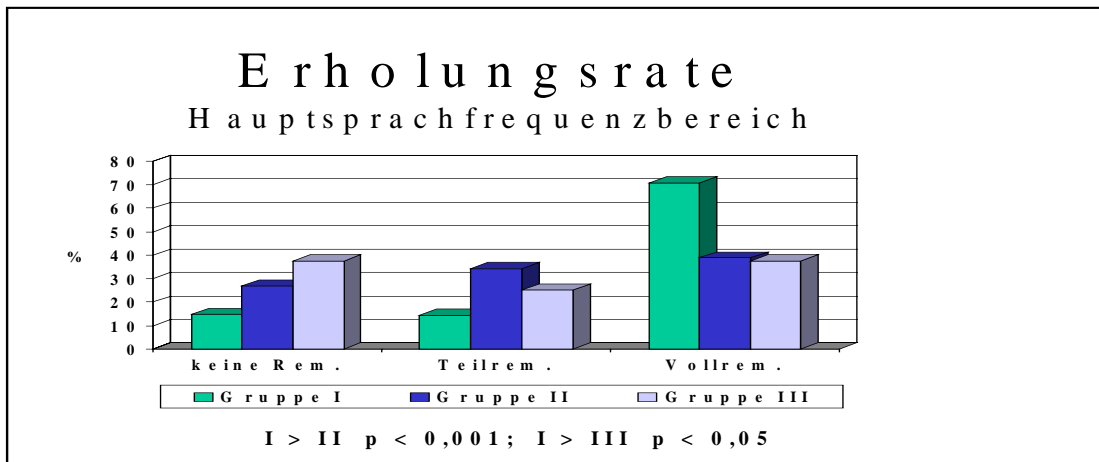


Abb. 12b: Erholungsrate des Hauptsprachfrequenzbereich in den Gruppen I-III.

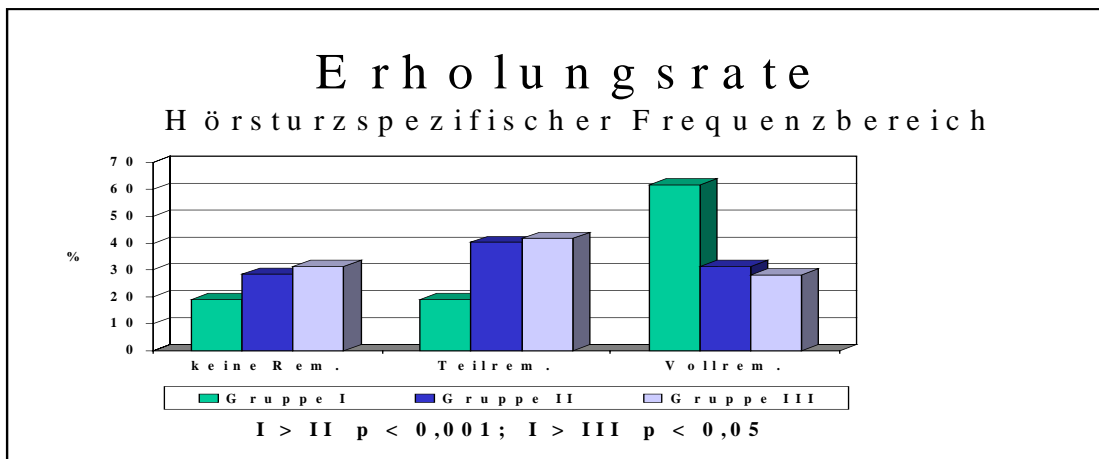


Abb. 12c: Erholungsrate der vom Hörsturz betroffenen Frequenzen in den Gruppen I-III.

3.7 Absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn bei vestibulärer Beteiligung

3.7.1 Gesamtfrequenzbereich

Patienten ohne vestibuläre Beteiligung hatten einen absoluten Hörverlust von 46,65 dB HL und einen relativen Hörverlust von 30,9 dB HL. Der Hörgewinn belief sich bei diesen Patienten auf 17,53 dB HL.

Bei den Patienten mit vestibulärer Beteiligung lag der absolute Hörverlust bei 52,34 dB HL und der relative Hörverlust bei 35,45 dB HL. Sie wiesen einen Hörgewinn von 17,35 dB HL auf. Diese Unterschiede waren statistisch nicht signifikant [Abb. 13a].

3.7.2 Hauptsprachfrequenzbereich (Pure Tone Average)

Im Pure Tone Average zeigten die Patienten ohne vestibuläre Beteiligung einen absoluten Hörverlust von 45,19 dB HL und einen relativen Hörverlust von 32,33 dB HL. Der Hörgewinn lag bei 19,6 dB HL.

Bei den Patienten ohne vestibuläre Beteiligung lagen die Werte für den absoluten und relativen Hörverlust bei 43,39 dB HL bzw. 35,52 dB HL. Hier konnte ein Hörgewinn von 18,51 dB HL verzeichnet werden. Auch hier waren die Unterschiede nicht signifikant [Abb. 13b].

3.7.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich

In diesem Frequenzbereich hatten die Patienten ohne vestibuläre Beteiligung einen absoluten Hörverlust von 37,38 dB HL und einen relativen Hörverlust von 35,14 dB HL. Für die Patienten mit vestibulärer Beteiligung beliefen sich die Hörverluste auf 43,82 dB HL bzw. 40,12 dB HL. Für die Patienten ohne vestibuläre Beteiligung konnte ein Hörgewinn von 19,87 dB HL, für die anderen ein Hörgewinn von 19,43 dB HL verzeichnet werden.

In diesem Frequenzbereich zeigten sich die Unterschiede als nicht signifikant [Abb. 13c].

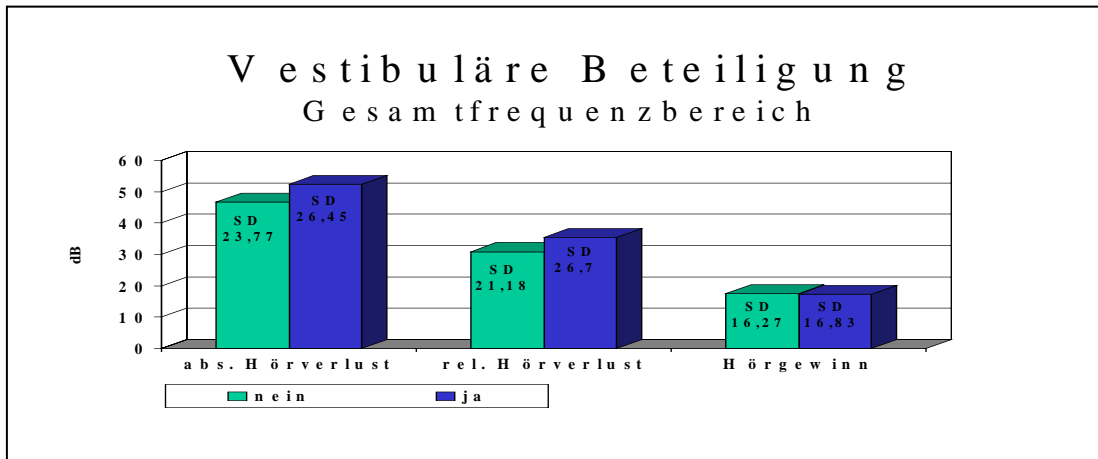


Abb. 13a: Mittlerer absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn im Gesamtfrequenzbereich bei Patienten mit und ohne vestibuläre Beteiligung (in dB HL).

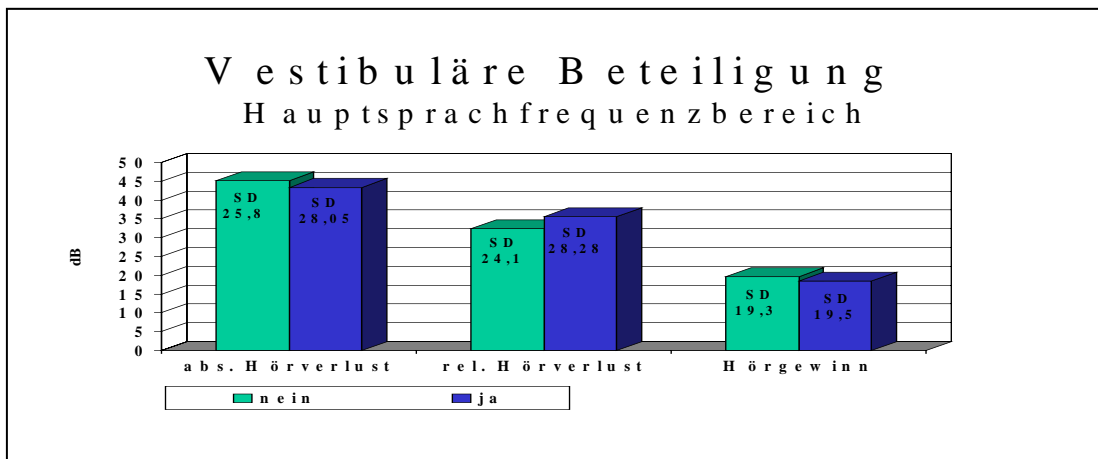


Abb. 13b: Mittlerer absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn im Hauptsprachfrequenzbereich bei Patienten mit und ohne vestibuläre Beteiligung (in dB HL).

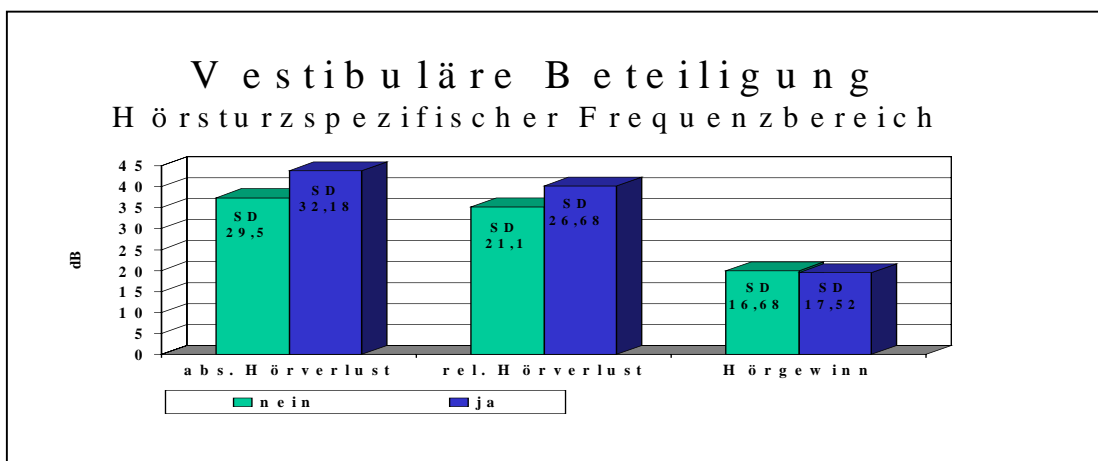


Abb. 13c: Mittlerer absoluter und relativer Hörverlust und Hörgewinn im hörsturzspezifischen Frequenzbereich bei Patienten mit und ohne vestibulärer Beteiligung (in dB HL).

3.8 Absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn bei Tinnitus

3.8.1 Gesamtfrequenzbereich

In der Patientengruppe ohne Tinnitus lagen der absolute Hörverlust bei 55,44 dB HL und der relative Hörverlust bei 36,52 dB HL. Bei den anderen Patienten wies der Hörverlust Werte von 45,97 dB HL bzw. 30,7 dB HL auf.

Der Hörgewinn betrug bei den Patienten ohne Tinnitus 19,3 dB HL, bei den anderen 17,04 dB HL. Hörverluste und Hörgewinne unterschieden sich in den beiden Gruppen nicht signifikant [Abb. 14a].

3.8.2 Hauptsprachfrequenzbereich (Pure Tone Average)

Im Hauptsprachfrequenzbereich hatten die Patienten ohne Tinnitus einen absoluten Hörverlust von 54,65 dB HL und einen relativen Hörverlust von 37,79 dB HL. Der Hörgewinn betrug 21,96 dB HL. In der Tinnitus Gruppe zeigten die Patienten einen absoluten Hörverlust von 43,95 dB HL und einen 31,81 dB HL. In dieser Gruppe wurde ein Hörgewinn von 18,73 dB HL erzielt. Hier unterschieden sich die Werte in den beiden ebenfalls nicht signifikant [Abb. 14b].

3.8.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich

Hier betrug der absolute Hörverlust der Patienten ohne Tinnitus 49,29 dB HL und der relative Hörverlust 39,44 dB HL. Die anderen Patienten hatten Hörverluste von 36,12 dB HL bzw. 35,38 dB HL. Die Hörgewinne beliefen sich auf 21,19 dB HL in der Gruppe ohne Tinnitus und 19,42 bei den Patienten mit Tinnitus. Auch hier zeigte sich für die Unterschied keine Signifikanz [Abb. 14c].

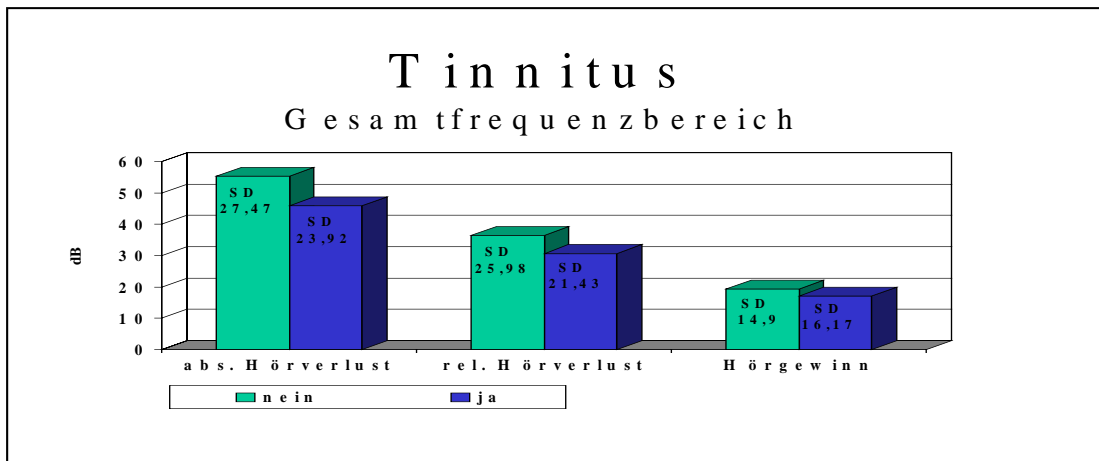


Abb. 14a: Mittlerer absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn im Gesamtfrequenzbereich bei Patienten mit und ohne Tinnitus (in dB HL).

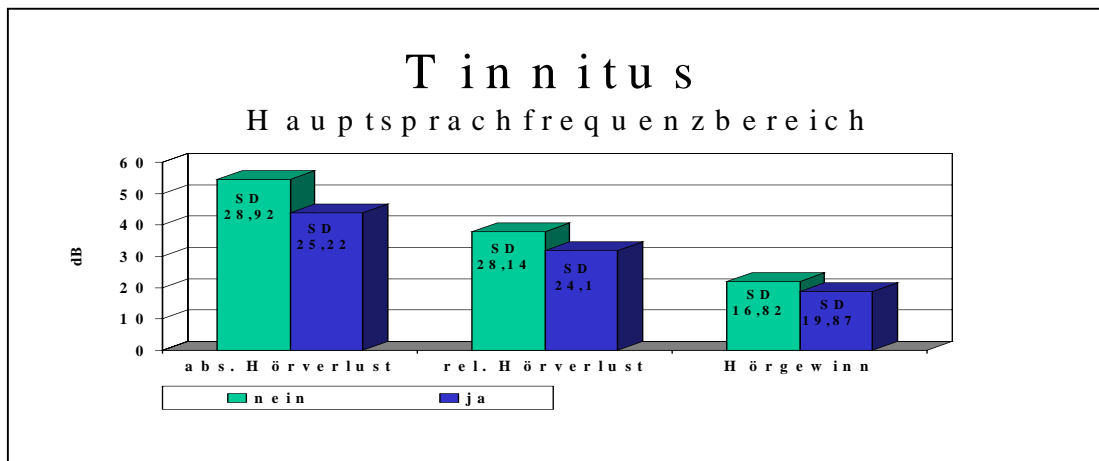


Abb. 14b: Mittlerer absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn im Hauptsprachfrequenzbereich bei Patienten mit und ohne Tinnitus (in dB HL).

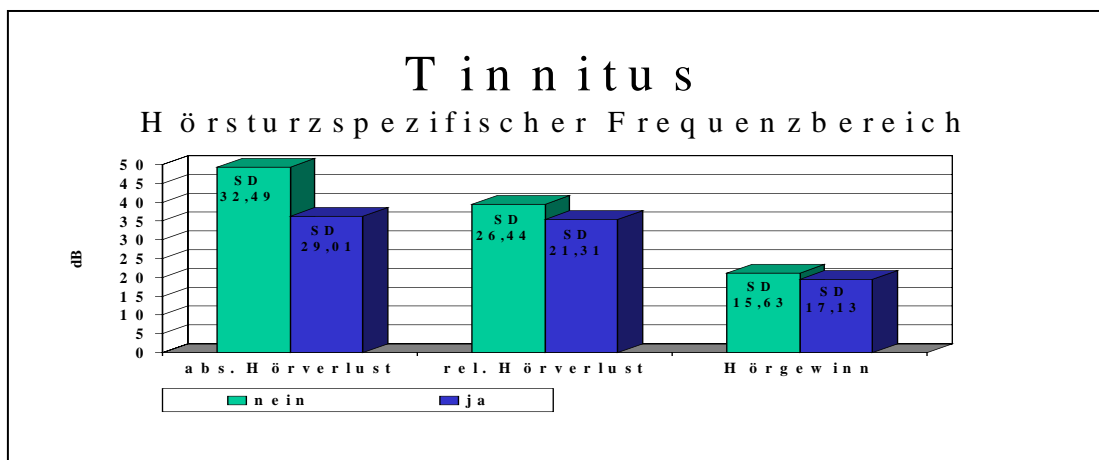


Abb. 14c: Mittlerer absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn im hörsturzspezifischen Frequenzbereich bei Patienten mit und ohne Tinnitus (in dB HL).

3.9. Absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn bei

Rezidivhörstürzen

3.9.1 Gesamtfrequenzbereich

Patienten mit erstmaligem Hörsturz wiesen einen absoluten Hörverlust von 48,15 dB HL und einen relativen Hörverlust von 32,93 dB HL auf. Der Hörgewinn belief sich auf 18,77 dB HL. Patienten mit einem Rezidivhörsturz hatten einen absoluten Hörverlust von 47,09 dB HL, einen relativen Hörverlust von 29,2 dB HL und einen Hörgewinn von 14,35 dB HL. Der relative Hörverlust und der Hörgewinn waren bei den Rezidivhörstürzen signifikant ($p < 0,05$) kleiner gegenüber den erstmaligen Hörstürzen [Abb. 15a].

3.9.2 Hauptsprachfrequenzbereich (Pure Tone Average)

Im Sprachbereich lag der absolute Hörverlust der Patienten mit Rezidivhörstürzen bei 43,39 dB HL und der relative Hörverlust bei 28,82 dB HL. Für die Patienten mit Erstereignis betrugen die Hörverluste 47,17 dB HL bzw. 34,7 dB HL. Diese Patienten erzielten einen Hörgewinn von 20,89 dB HL, die Patienten mit Rezidivhörsturz erreichten 15,67 dB HL. Auch hier waren der relative Hörverlust und der Hörgewinn bei den Rezidivhörsturzpatienten signifikant ($p < 0,005$) kleiner als bei den Erstereignissen [Abb. 15b].

3.9.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich

Hier betrugen die Werte bei den Erstereignissen 39,2 dB HL für den absoluten und 37,07 dB HL für den relativen Hörverlust. Bei den Rezidivpatienten betrug der Hörverlust 37,58 dB HL bzw. 34,02 dB HL. Die Hörgewinne lagen bei 21,11 dB HL für die Erstereignisse und 16,51 dB HL für die Rezidive. In diesem Frequenzbereich zeigte sich nur beim Hörgewinn ein signifikanter Unterschied ($p < 0,005$) [Abb. 15c].

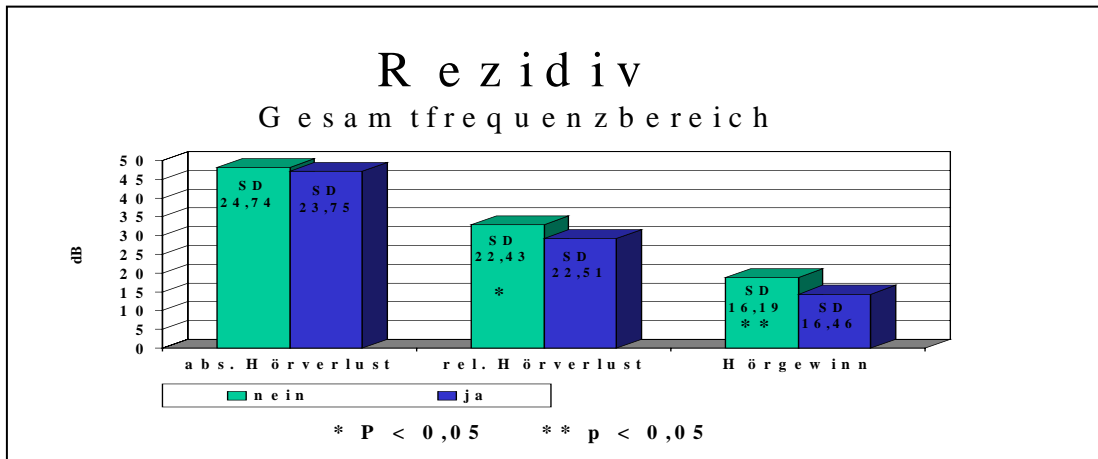


Abb. 15a: Mittlerer absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn im Gesamtfrequenzbereich bei Patienten mit und ohne Rezidiv (in dB HL)

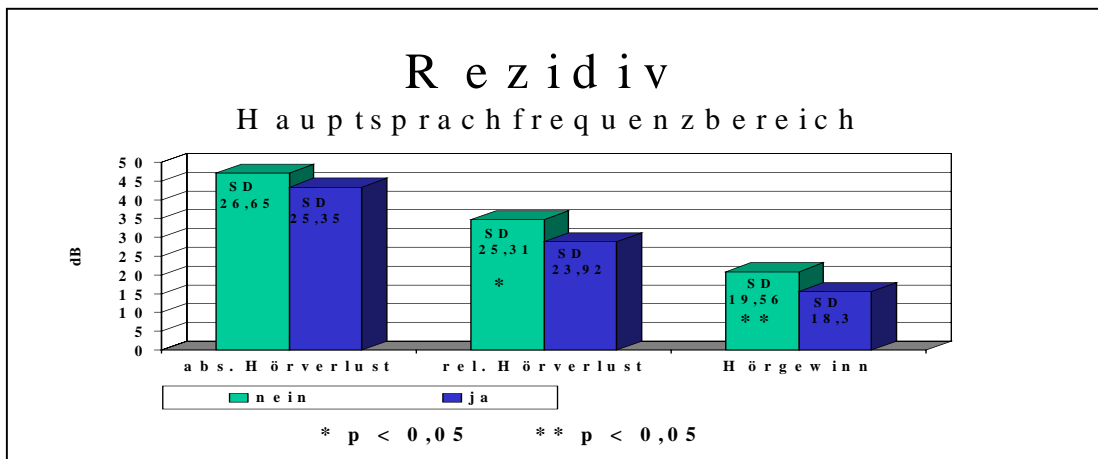


Abb. 15b: Mittlerer absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn im Hauptsprachfrequenzbereich bei Patienten mit und ohne Rezidiv (in dB HL).

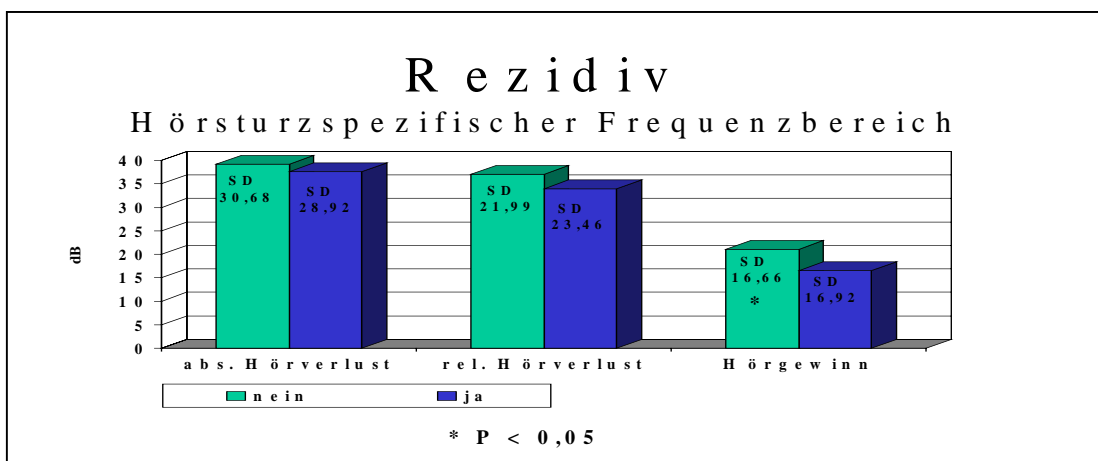


Abb. 15c: Mittlerer absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn im hörsturzspezifischen Frequenzbereich bei Patienten mit und ohne Rezidiv (in dB HL).

3.10 Absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn für die verschiedenen Hörsturzformen

Der absolute Hörverlust betrug 38,7 dB HL für den Tieftonhörsturz, 35,7 dB HL für den Mitteltonhörsturz, 57,01 dB HL für den Hochtonhörsturz und 62,88 dB HL für den pantonalen Hörsturz. Die relativen Hörverluste beliefen sich auf 29,14 dB HL, 24,31 Dezibel, 34,69 dB HL und 44,13 dB HL.

An Hörgewinnen verzeichneten wir 20,76 dB HL beim Tieftonhörsturz, 21,58 dB HL beim Mitteltonhörsturz, 13,78 dB HL beim Hochtonhörsturz und 22,31 dB HL beim pantonalen Hörsturz [Abb. 16].

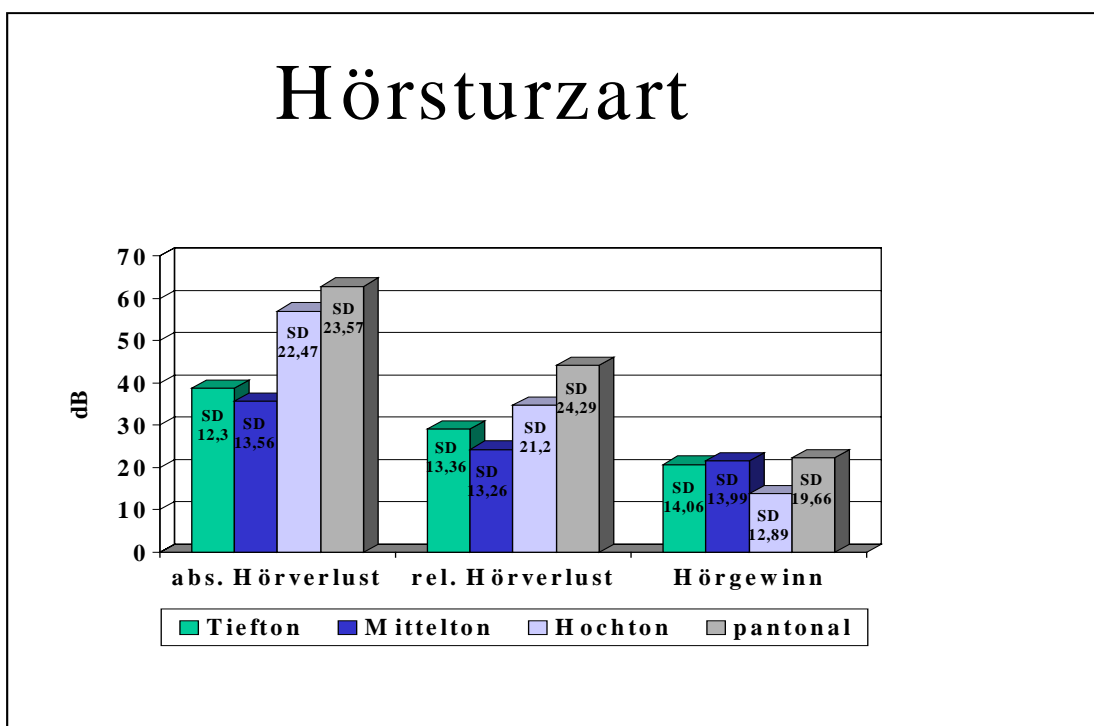


Abb. 16: Absoluter und relativer Hörverlust und Hörgewinn bei verschiedenen Hörsturzformen (in dB HL).

3.11 Absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn in Bezug zur Erkrankungsdauer bis zur stationären Aufnahme

3.11.1 Gesamtfrequenzbereich

Die Patienten, die innerhalb der ersten Woche nach Erkrankung aufgenommen wurden, zeigten einen absoluten Hörverlust von 46,77 dB HL und einen relativen Hörverlust von 30,77 dB HL. Patienten, die erst in der zweiten Krankheitswoche aufgenommen wurden, hatten Hörverluste von 52,49 dB HL bzw. 37,00 dB HL. Bei den Patienten, die vor Aufnahme länger als zwei Wochen erkrankt waren, beliefen sich die Werte auf 52,65 dB HL bzw. 35,97 dB HL. Die Hörgewinne beliefen sich auf 18,52 dB HL für die Schnellaufgenommenen und 13,47 dB HL bzw. 12,32 dB HL für die anderen Patienten. Der Hörgewinn der frühbehandelten war damit signifikant höher ($p < 0,001$) gegenüber den anderen Patienten [Abb. 17a].

3.11.2 Hauptsprachfrequenzbereich (Pure Tone Average)

Auch hier hatten die Patienten, die früh zur Aufnahme kamen mit 45,15 dB HL absolutem und 32,06 dB HL relativem Hörverlust die niedrigsten Hörverluste und mit 20,66 dB HL den größten Hörgewinn. Die Patienten, die nach einer Woche kamen, hatten Hörverluste von 50,76 dB HL bzw. 37,69 dB HL und einen Hörgewinn von 14,47 dB HL. Die Patienten der letzten Gruppe wiesen Hörverluste von 49,21 dB HL und 36,29 dB HL auf und erreichten einen Hörgewinn von 12,79 dB HL. Hier zeigten die frühbehandelten Patienten ebenfalls signifikant ($p < 0,001$) größere Hörgewinne [Abb. 17b].

3.11.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich

In den betroffenen Frequenzen zeigte sich die gleiche Verteilung. In der Gruppe der Frühaufgenommenen lag der absolute Hörverlust bei 37,71 dB HL und der relative Hörverlust bei 35,04 dB HL. An Hörgewinn konnten 20,87 dB HL erzielt werden. Die Patienten, die erst nach einer Woche ins Krankenhaus kamen, wiesen Hörverluste von 43,36 dB HL bzw. 41,36 dB HL auf. Der Hörgewinn lag hier bei 15,69 dB HL. In der letzten Gruppe hatten die Patienten Hörverluste von 42,97 dB HL und 40,95 dB HL und einen Hörgewinn von 14,09 dB HL. In den betroffenen Frequenzen war der Hörgewinn der frühaufgenommenen Patienten ebenfalls signifikant größer als bei den anderen Patienten. Allerdings lag das Signifikanzniveau gegenüber den Patienten, die nach einer Woche stationär behandelt wurden, nur bei 0,05 [Abb. 17c].

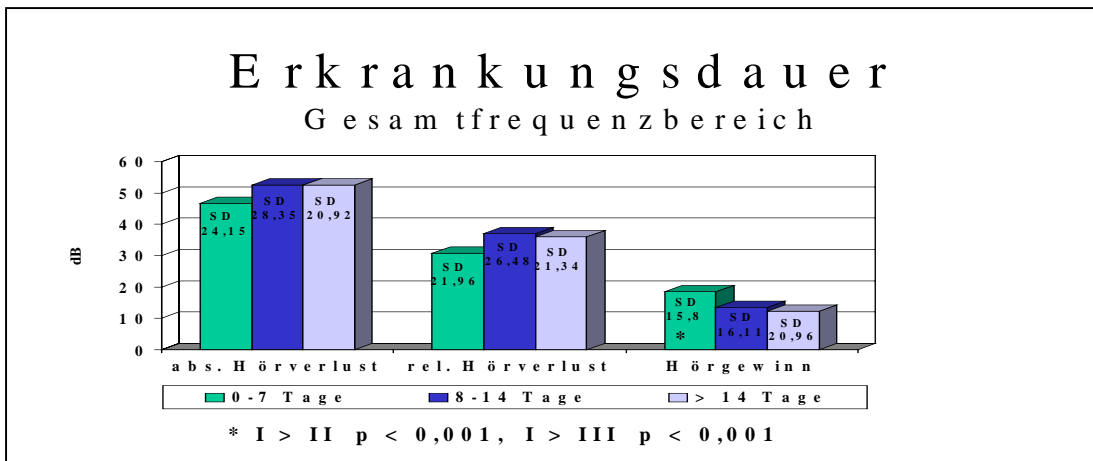


Abb. 17a: Absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn im Gesamtfrequenzbereich bezogen auf die Erkrankungsdauer bis zur stationären Aufnahme (in dB HL).

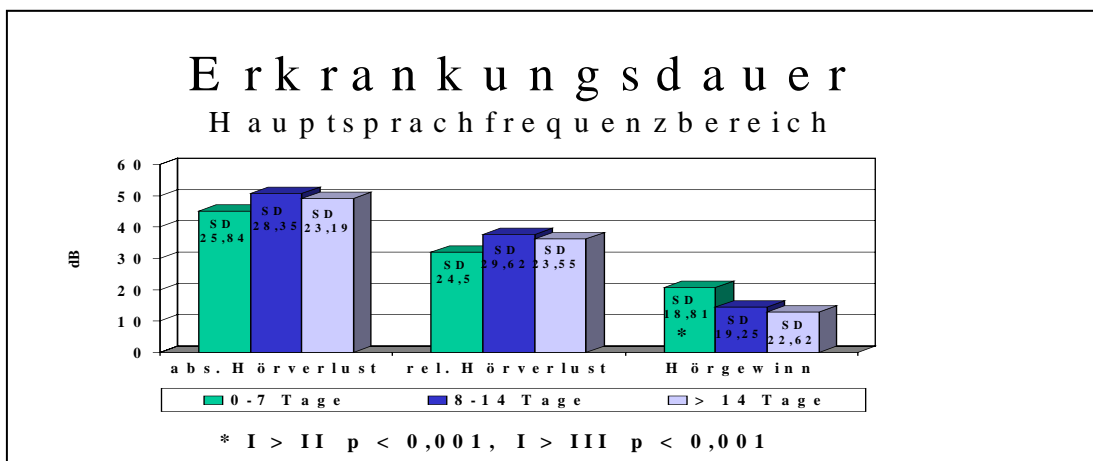


Abb. 17b: Absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn im Hauptsprachfrequenzbereich bezogen auf die Erkrankungsdauer bis zur stationären Aufnahme (in dB HL).

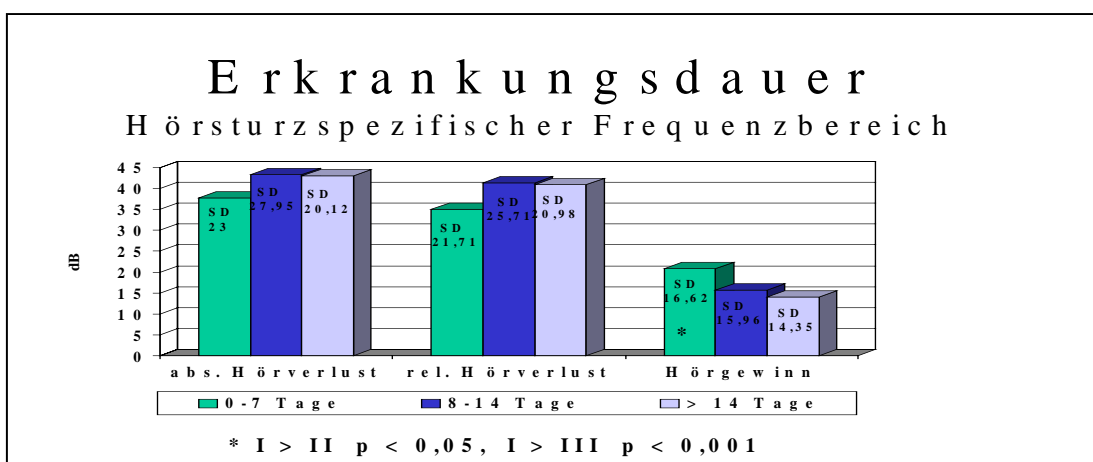


Abb. 17c: Absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn im hörsturzspezifischen Frequenzbereich bezogen auf die Erkrankungsdauer bis zur stationären Aufnahme (in dB HL).

3.12 Absoluter und relativer Hörverlust sowie Hörgewinn in den einzelnen Frequenzen

Der absolute Hörverlust zeigt in allen drei Gruppen einen Anstieg bei den hohen Frequenzen, während die Kurve für den relativen Hörverlust einen wellenförmigen Verlauf mit Maximum in den mittleren Frequenzen aufweist.

Für den Hörgewinn hingegen fallen die Werte in Gruppe I und Gruppe II mit steigenden Frequenzen ab [Abb. 18a u. 18b]. Bei den Patienten der Gruppe III steigt der Hörgewinn zu den ganz hohen Frequenzen wieder an [Abb. 18c].

3.12.1 Rheologische Therapie

Die Kurve für den absoluten Hörverlust steigt bei den Patienten der Gruppe I mit zunehmender Frequenz stetig an. Für den relativen Hörverlust hingegen fällt die Kurve nach einem Maximum im mittleren Frequenzbereich zu den höheren Frequenzen wieder ab. Die Kurve für den Hörgewinn nimmt einen identischen Verlauf auf einem niedrigeren Dezibelniveau.

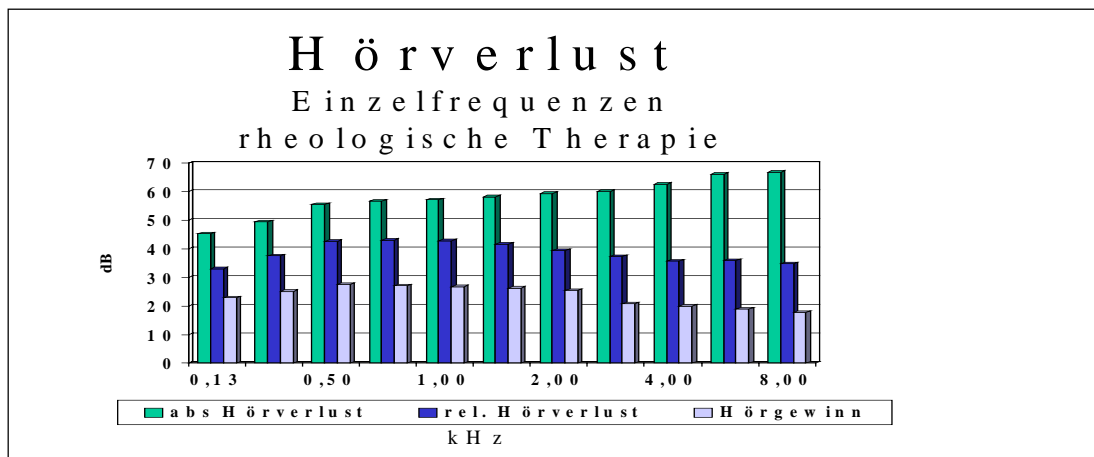


Abb. 18a: Hörverlust bzw. Hörgewinn in den jeweiligen Frequenzen bei rheologischer Therapie (in dB HL).

3.12.2 Rheologische Therapie und Kortikosteroide

Die Kurvenverläufe für den absoluten und relativen Hörverlust, sowie für den Hörgewinn sind bei den Patienten der Gruppe II identisch mit denen der Patienten aus Gruppe I. Allerdings sind die absoluten und relativen Hörverluste in Gruppe II in allen Frequenzen um ca. 10 dB größer.

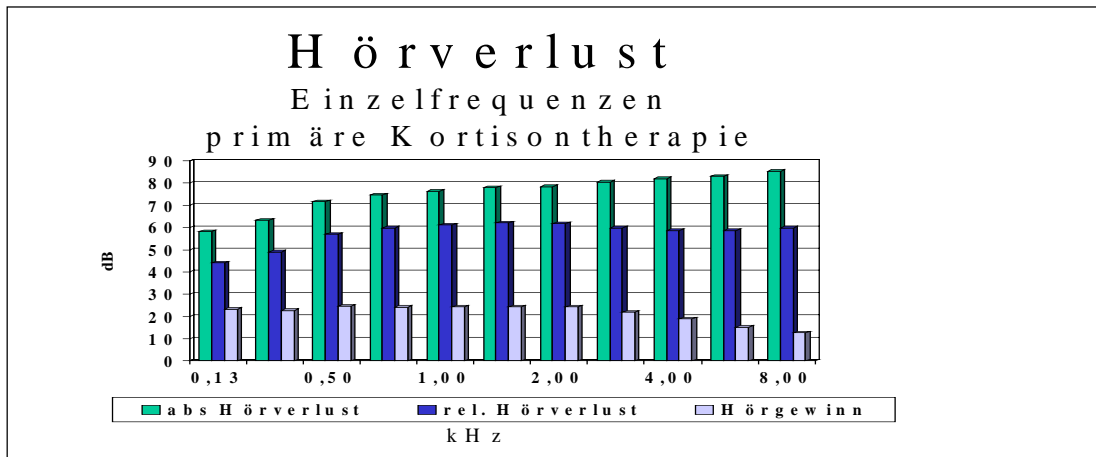


Abb. 18b: Hörverlust bzw. sowie Hörgewinn in den jeweiligen Frequenzen bei rheologischer Therapie und Kortikosteroiden (in dB HL).

3.12.3 Sekundäre Kortikosteroidtherapie

Auch in Gruppe III zeigen die Kurven für den absoluten und den relativen Hörverlust den gleichen Verlauf wie in Gruppe I und Gruppe II.

Der Hörgewinn hingegen ist in allen Frequenzen annähernd gleich und zeigt keinen Abfall zu den höheren Frequenzen hin.

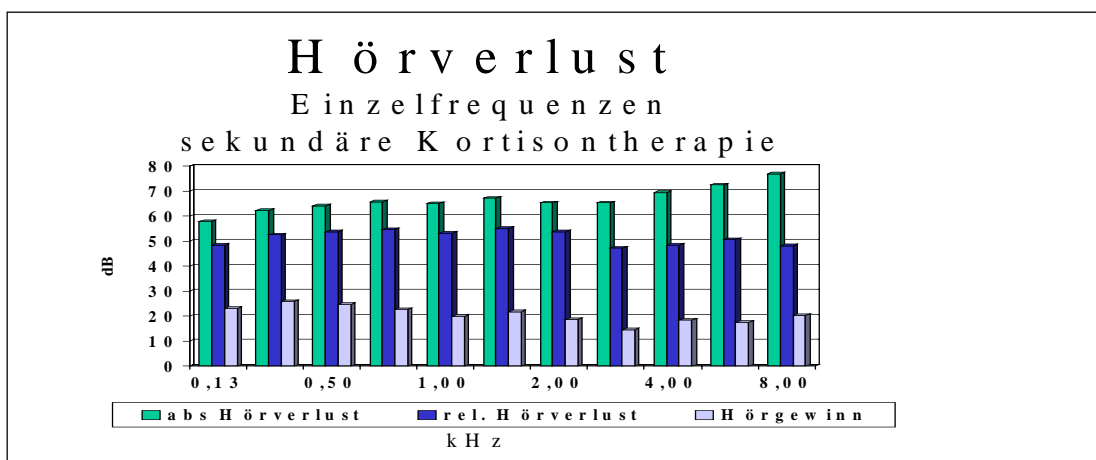


Abb. 18c: Hörverlust bzw. Hörgewinn in den jeweiligen Frequenzen bei sekundärer Kortikosteroidtherapie (in dB HL).

3.12.4 Hörgewinn in Abhängigkeit von der Therapieform

Bei den Patienten, die eine rheologische Therapie oder eine primäre Kortikosteroidtherapie erhielten, zeigt die Kurve des Hörgewinns einen wellenförmigen Verlauf. Die Hörgewinne waren im Frequenzbereich von 0,5 bis 2 kHz am größten. Zu den höheren Frequenzen fällt der Hörgewinn dann stetig ab.

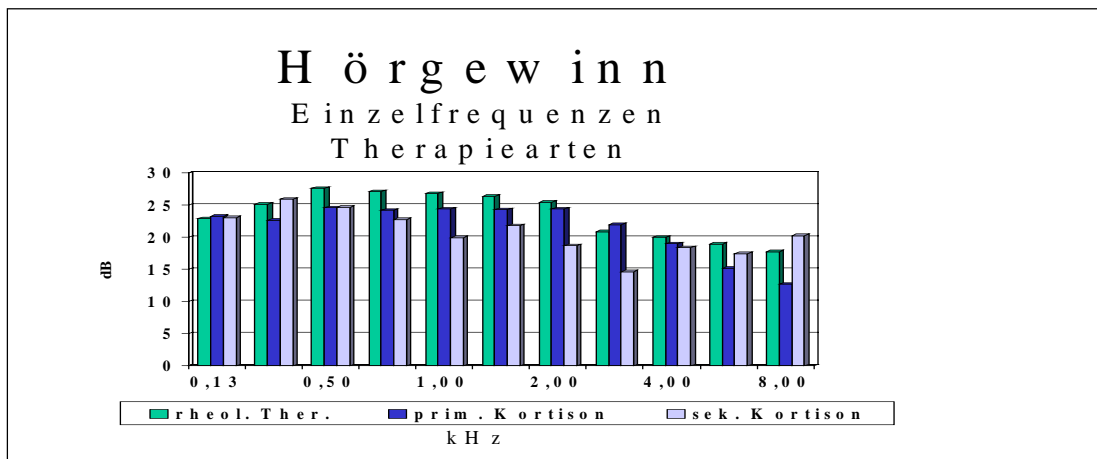


Abb. 18d: Hörgewinn in den einzelnen Frequenzen in Abhängigkeit von der Therapieform (in dB HL).

3.13 Hörsturzausmaß und Therapie

3.13.1 Gesamtfrequenzbereich

Von den Patienten, die eine rheologische Therapie erhielten, wiesen 63,7 % eine Hörminderung bis 30 dB HL, 30,5 % eine Hörminderung zwischen 31 und 60 dB HL und 5,8 % eine Hörminderung über 60 dB HL auf. In der Gruppe, die eine primäre Kortisontherapie erhielt, lagen die Werte bei 37,3 %, 31,3 % bzw. 31,3 %. Die Patienten mit sekundärer Kortisontherapie wiesen wieder eine günstigere Verteilung auf: Hier hatten 53,1 % einen leichten, 31,3 % einen mäßigen und 15,6 % einen ausgeprägten Hörsturz.

Bei den Patienten, die primär eine Kortikosteroidtherapie erhielten, wiesen signifikant ($p < 0,001$) mehr Patienten einen ausgeprägten Hörsturz auf als bei den rheologisch behandelten Patienten [Abb. 19a].

3.13.2. Hauptsprachfrequenzbereich (Pure Tone Average)

Auch hier wiesen die Patienten der rheologischen Gruppe mit 60 % leichten, 31,7 % mäßigen und 8,3 % ausgeprägten Hörstürzen die günstigste Verteilung auf. In den Gruppen mit Kortisontherapie hatten 35,8 % bzw. 46,9 % eine Hörminderung bis 30 dB HL, 29,9 % bzw. 31,3 % eine Hörminderung zwischen 31 und 60 dB HL und 34,3 % bzw. 21,9 %. Von diesen Patienten wiesen 34,3 % bzw. 21,9 % einen Hörverlust über 60 dB HL auf.

Auch hier war das Ausmaß des Hörsturzes bei den Patienten, die eine primäre Kortikosteroidtherapie erhielten, signifikant ($p < 0,001$) größer als bei den rheologisch behandelten Patienten [Abb. 19b].

3.13.3 Hörsturzspezifischer Frequenzbereich

In diesem Frequenzbereich waren die mäßigen und ausgeprägten Hörsturze erwartungsgemäß stärker vertreten. In den Gruppen mit Kortisontherapie hatten 9 % bzw. 6,3 % eine Hörminderung bis 30 dB HL, 35,8% bzw. 53,1 % eine Hörminderung zwischen 31 und 60 dB HL und 55,2 % bzw. 40,6 % einen Hörverlust von über 60 dB HL. Von den Patienten, die eine rheologische Therapie erhielten, wiesen 15,7 % einen Hörverlust bis zu 30 dB HL auf. 57,2 % hatten einen Hörverlust zwischen 31 und 60 dB HL und 27,1 % einen Hörverlust über 60 dB HL. In diesem Frequenzbereich war das Ausmaß des Hörsturzes derjenigen Patienten, die eine primäre Kortikosteroidtherapie erhielten, ebenfalls signifikant größer ($p < 0,001$) als in der *Gruppe I* [Abb. 19c].

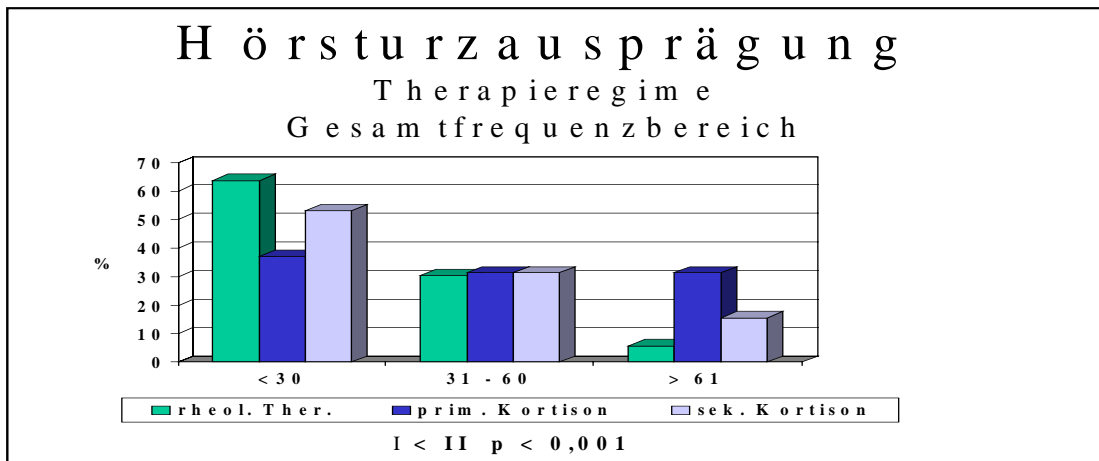


Abb. 19a: Ausmaß des Hörsturzes im Gesamtfrequenzbereich bezogen auf die einzelnen Therapieformen

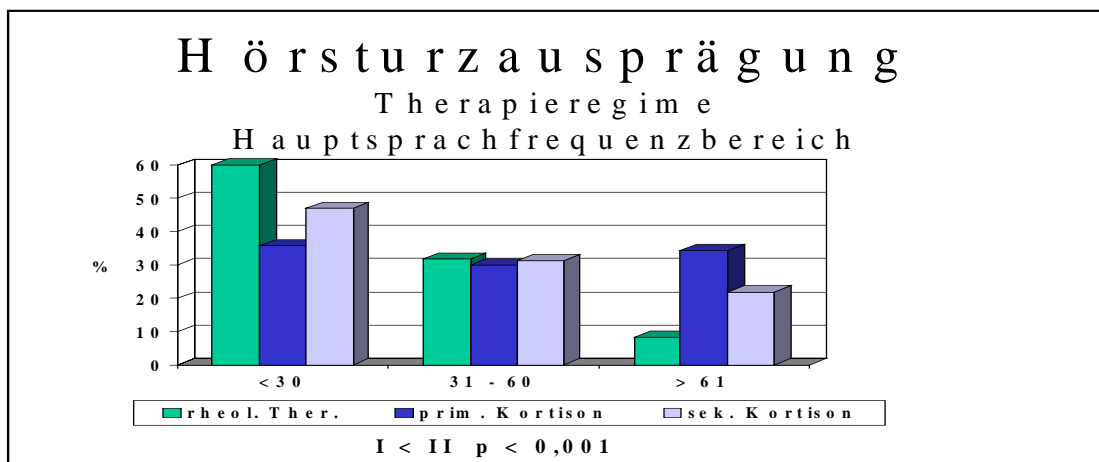


Abb. 19b: Ausmaß des Hörsturzes im Hauptsprachfrequenzbereich bezogen auf die einzelnen Therapieformen

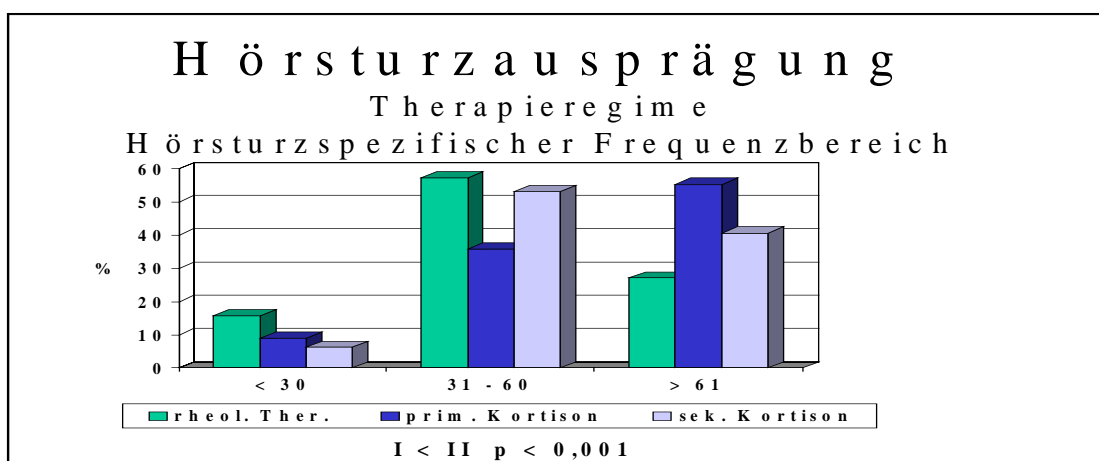


Abb. 19c: Ausmaß des Hörsturzes im hörsturzespezifischen Bereich bezogen auf die einzelnen Therapieformen

3.14. Hämoglobin- und Hämatokritwerte

Bei unseren 424 Patienten fanden wir in den meisten Fällen Normwerte (Hb: 12-16 g/dl; Hk: 38-46%) für Hämoglobin und Hämatokrit. Erhöhte Werte für Hämoglobin fanden wir bei 6 Patienten (1,41 %), 15 (3,54 %) wiesen einen erhöhten Hämatokrit auf. Erniedrigt war der Hämoglobin bei 26 (6,13 %) und der Hämatokrit bei 36 Patienten (8,49 %). Bei 4 Patienten wurden diese Werte nicht bestimmt [Tab. 1].

	Hämoglobin	Hämatokrit
untersucht	420	420
normal	388	369
erhöht	6	15
erniedrigt	26	36

Normwerte

Hämoglobin: 12-16 g/dl

Hämatokrit: 38-46 %

Tab. 1: Bestimmung von Hämoglobingehalt und Hämatokrit

3.15. ANA, ANCA und Rheumafaktoren

Diese Untersuchungen wurden nur bei einem geringen Teil der Patienten durchgeführt.

Von den untersuchten Patienten konnten bei 3 Patienten ANA, bei einem ANCA und ebenfalls bei 3 Patienten Rheumafaktoren nachgewiesen werden. Dies entspricht einem positiven Anteil der untersuchten Patienten von 4,9% für ANA, 1,47% für ANCA und und 6,5% für Rheumafaktor [Tab. 2].

	ANA	ANCA	Rheumafaktor
untersucht	64	69	49
nicht erhöht	61	68	46
erhöht	3	1	3

Tab. 2: Häufigkeit der Bestimmung von ANA, ANCA und Rheumafaktor

3.16. Virusserologie, Liquordiagnostik und -virologie

Die Virusserologie wurde bei 82 % der Patienten durchgeführt. Bei 11,8 % der untersuchten Patienten konnte ein positiver Befund nachgewiesen werden.

Bei der Liquordiagnostik konnten bei 89 (20,9 %) untersuchten Patienten 14 mal (18,6 %) auffällige Befunde gefunden werden Eine Liquorvirologie wurde nur bei 68 Patienten (16 %) durchgeführt, von denen 2 (2,9 %) positive Befunde zeigten. [Tab 3].

	Virusserologie	Liquordiagnostik	Liquorvirologie
untersucht	389	89	70
unauffällig	348	75	68
auffällig	41	14	2

Tab. 3: Häufigkeit der Durchführung von Virusserologie, Liquordiagnostik und -virologie

3.17. Häufigkeit der einzelnen Virusgruppen im Serum und Liquor

Die auffälligen Virusserologiebefunde verteilen sich auf eine große Anzahl von Virusgruppen. Lediglich Picnaviren und Herpes-simplex-Viren waren mit 18 bzw. 9 Fällen bei einer größeren Zahl von Patienten nachzuweisen. Die Liquorvirologie zeigte nur bei zwei Patienten positive Befunde, wobei es sich bei Borrelia Burgdorferi um ein Bakterium handelt [Tab. 4].

	Virusserologie	Liquorvirologie
untersucht	389	70
unauffällig	348	68
Adenoviren	1	0
Picornaviren	18	0
Herpes Simplex	9	0
Mumps	2	0
Borrelia Burgdorferi	2	1
Varizellen	3	1
Poliomyelitis	1	0
Masern	1	0
Echo-, Coxackiviren	3	0
Ebstein-Barr-Virus	1	0

Tab. 4: Häufigkeit der einzelnen Virusgruppen in Serum und Liquor

3.18. Karotissonographie, CCT und MRT

Die Doppler- bzw. Duplexsonographie der extra- und intrakraniellen Gefäße wurde bei 130 Patienten durchgeführt, eine kraniales CT (CCT) bei 17 Patienten und MRT des Kopfes bei 74 Patienten. Von diesen Untersuchungen zeigten lediglich 3 Karotissonographien eine relevante Stenose (<60%) der Arteria Carotis und eine MRT einen Hinweis auf eine intracerebrale Raumforderung. Alle anderen Untersuchungen blieben ohne pathologischen Befund [Tab. 5].

	Karotissonographie	CCT	MRT
untersucht	130	17	74
unauffällig	127	17	73
auffällig	3	0	1

Tab. 5: Häufigkeit der Durchführung von Karotissonographie, CCT und MRT

4. Diskussion

Die Hörsturzforschung gestaltet sich trotz einer wachsender Zahl von Publikationen nach wie vor schwierig. Aufgrund uneinheitlicher Auswertungskriterien lassen sich einzelne Studien oftmals schwer miteinander vergleichen. Schon die Definitionskriterien werden nicht einheitlich gewählt. So wird von einigen Autoren die Einseitigkeit des Geschehens per definitionem gefordert und beidseitige Hörverluste werden von ihnen in Studien nicht berücksichtigt. Uneinheitlich sind auch die bei der Auswertung berücksichtigten Frequenzen. Die meisten Studien berücksichtigen nur die Hauptsprachfrequenzen (Pure Tone Average), die wiederum nicht einheitlich definiert sind. Dieser Frequenzbereich erfasst aber die Hoch- und Tieftönhörstürze nur unzureichend. Wir haben daher in dieser Studie die Hörgewinne und -verluste unserer Patienten in drei verschiedenen Frequenzbereichen verglichen. Der Gesamtfrequenzbereich mit den Frequenzen zwischen 0,125 – 8 kHz sollte einen Eindruck über das komplette Ausmaß der Hörschädigung geben. Der Hauptsprachfrequenzbereich (Pure Tone Average) deckt die für das Sprachverständnis wichtigen Frequenzen ab und spiegelt damit die Auswirkung des Hörsturzes auf das Alltagsleben des Patienten wider. Durch die Auswertung der betroffenen Frequenzen sollte der direkt durch den Hörsturz verursachte Hörverlust und der erzielte Hörgewinn ermittelt werden, ohne dass es zu einer Verzerrung bzw. Glättung der Ergebnisse durch Einbeziehung nicht betroffener Frequenzen kommt. Zusätzlich wurden die einzelnen Frequenzen jeweils getrennt ausgewertet.

4.1. Patientenalter, Hörverlust

Um die Hörgewinne in unseren Gruppen vergleichen zu können, prüften wir zunächst unser Patientengut auf Homogenität. Als Vergleichsparameter dienten hier unter anderem das Alter der Patienten, die Dauer der Erkrankung bis zur Behandlung und das Ausmaß des Hörverlustes.

Im Durchschnittsalter und in der Erkrankungsdauer bis zur stationären Behandlung unterschieden sich unsere Gruppen nicht wesentlich.

Bei der Altersbetrachtung fällt eine Häufung der Hörstürze im Altersbereich um 60 Jahre auf. Junge sowie alte Menschen sind vom Hörsturz eher selten betroffen [94, 137]. Die Hörgewinne bei jungen und alten Patienten fielen andererseits geringer aus als der Durchschnitt.

Der absolute Hörverlust war in Gruppe II bei der Betrachtung des gesamten Frequenzbereiches und des PTA signifikant höher als in den beiden anderen Gruppen. In

den vom Hörsturz betroffenen Frequenzen zeigte sich ein signifikant größerer Hörverlust in Gruppe II gegenüber Gruppe III. Die Patienten der Gruppe I, die nur mit Rheologika behandelt wurden, wiesen den niedrigsten Ausgangshörverlust auf. Es war besonders auffällig, dass sich in Gruppe I sehr viele leichte und nur wenige ausgeprägte Hörstürze fanden. In dieser Gruppe wiesen 60% der Patienten einen Hörverlust von weniger als 30 dB auf. Der Prozentsatz der mäßig ausgeprägten Hörstürze war in allen Gruppen gleich. Bei den Patienten die eine primäre Kortikosteroidtherapie erhielten (Gruppe II) war der Grad der Hörstörung gleichmäßig verteilt.

Beim relativem Hörverlust gab es bei der Betrachtung des gesamten Frequenzbereiches und des PTA nur zwischen Gruppe I und Gruppe II einen signifikanten Unterschied (Gruppe I < Gruppe II). Für die vom Hörsturz betroffenen Frequenzen war der relative Hörverlust in Gruppe I signifikant niedriger als in Gruppe II und Gruppe III.

Beim Vergleich der verschiedenen rheologischen Therapiemodalitäten untereinander fällt auf, dass die Patienten, die keinen Infusionszusatz erhielten (Gruppe *Ia*), den geringsten und Gruppe *Id* den höchsten Hörverlust von allen Patienten aufwiesen, wobei ein statistischer Unterschied lediglich zwischen Gruppe *Ib* und Gruppe *Id* bestand (Gruppe *Id* < Gruppe *Ib*). Bei der Betrachtung des PTA (Pure Tone Average) und des vom Hörsturz betroffenen Frequenzbereiches waren die Unterschiede jedoch nicht mehr signifikant.

Da die rheologische Therapie vor allem in der Anfangszeit des Beobachtungszeitraumes eingesetzt worden ist, lässt dies vermuten, dass leichte Hörstürze in den letzten Jahren im Rahmen der Kosteneinsparung vermehrt ambulant durch niedergelassene Ärzte behandelt wurden. Der Hörverlust der stationär aufgenommenen Patienten wird dadurch zu höheren Werten verschoben.

Wie auch in vielen anderen Studien bestätigt [84, 137] zeigten Patienten, die innerhalb der ersten Woche therapiert wurden, einen größeren Therapieerfolg als diejenigen, die erst später eine Therapie erhielten.

Im Gegensatz zu einigen anderen Autoren waren bei unseren Patienten eine vestibuläre Beteiligung oder ein Tinnitus keine prognostisch ungünstigen Faktoren [94,96,137,176]. Es zeigten sich vielmehr bei den Patienten, die nicht über einen Tinnitus klagten, höhere absolute Hörverluste. Beim Vergleich der relativen Hörverluste waren diese Unterschiede jedoch nicht mehr vorhanden.

Ein anderes Bild ergab sich beim Vergleich von Erstereignissen und Rezidivhörstürzen. Bei gleichen Ausgangshörverlusten waren die Hörgewinne bei den Rezidivpatienten um durchschnittlich fünf Dezibel niedriger. Es liegt somit die Vermutung nahe, dass durch einen Rezidivhörsturz mehr Zellen irreversibel geschädigt werden als bei einem

Erstereignis. Dadurch würden für eine spontane Erholung oder eine Therapie weniger Zellen zur Verfügung stehen und der Hörgewinn fällt entsprechend geringer aus.

4.2. Erkrankungsdauer bis zum Therapiebeginn

Die Vortherapien vom Hausarzt oder vom niedergelassenem HNO-Arzt blieben bei unseren Patienten unberücksichtigt, da die Angaben vielfach unvollständig oder ungenau waren. Für die Höhe des Hörgewinnes war es dabei unerheblich, ob die Patienten innerhalb von acht bis vierzehn Tagen aufgenommen wurden, oder erst später. Sogar die Patienten mit dem längsten Zeitraum bis zur Aufnahme von 90 bzw. 150 Tagen verzeichneten noch Hörgewinne von 13,75 bzw. 19 Dezibel. Eine medikamentöse Therapie scheint beim Hörsturz also auch dann sinnvoll zu sein, wenn der Hörsturz schon seit längerer Zeit besteht. Galvas konnte bei einigen Patienten ebenfalls bei einer Spättherapie (4 – 26 Wochen Erkrankungsdauer) noch Hörerfolge verzeichnen [22].

4.3. Diagnostische Verfahren

Die Auswertung der apparativen und laborchemischen Diagnoseverfahren beim Hörsturz zeigte nur selten Auffälligkeiten.

Die Karotissonographie zeigte nur in 3 von 130 Fällen einen pathologischen Befund mit einer relevanten Einengung der Arteria carotis interna. Wenn Hörstürze durch Ischämien im Innenohr verursacht werden, dann liegt die Störung am wahrscheinlichsten im Bereich der Mikrozirkulation. Stenosen der *A.carotis interna* scheinen keine Rolle bei der Entstehung des Hörsturzes zu spielen. Laubert, Luska, Schober und Hesch konnten bei ihrer Studie mittels digitaler Subtraktionsangiographie (DAS) und Jod-123-Amphetamin-Szintigraphie (IMP-SPECT) bei Hörsturzpatienten keine hämodynamisch wirksamen Stenosen oder Gefäßanomalien dargestellt werden [69].

Auch die bei einigen Patienten durchgeführte Virusserologie zeigte selten positive Befunde. Von 389 getesteten Patienten fanden sich bei 41 Patienten (= 10,5%) auffällige Befunde in der Virusserologie, wobei sich allerdings nur bei Picornaviren (18 Fälle) und Herpesviren (9 Fälle) Häufungen zeigten. Die Liquorvirologie zeigte noch weniger positive Befunde. Bei 70 durchgeführten Liquorvirologien beobachteten wir nur bei einem Patienten eine Varizella zoster-Titererhöhung und bei einem anderen eine Titer-Erhöhung für *Borrelia Burgdorferi*. Da es sich bei der *Borrelia Burgdorferi* um ein Bakterium handelt, weist die Liquorvirologie streng genommen nur ein positives Ergebnis auf. Selbst im Falle einer positiven Virusserologie kann oftmals ein direkter Zusammenhang mit dem Hörsturz nicht angenommen werden, da in den meisten Fällen keine Korrelation mit der

Liquorvirologie nachzuweisen ist. Gerade bei einem invasiven Verfahren wie einer Lumbalpunktion sollte eine sorgfältige Risiko-Nutzen-Abwägung erfolgen und dieser Eingriff nur bei begründetem Verdacht vorgenommen werden [62].

Anders verhält es sich mit Computertomographie und Magnetresonanztomographie. Diese Untersuchungen sind zwar relativ teuer, dafür aber wenig invasiv. Zudem ist die Magnetresonanztomographie das aussagekräftigste Diagnoseverfahren für Tumore im Kleinhirnbrückenwinkel. Andere Untersuchungen (DPOAE, TPOAE oder BERA) haben eine geringere Sensitivität bezüglich Neoplasien im Bereich des Kleinhirnbrückenwinkels. Auch wenn die überschwellige und objektive Audiometrie keinen Hinweis für eine retrokocleäre Störung ergibt, ist ein Akustikusneurinom oder ein ähnlicher Tumor nicht sicher auszuschließen. Aus diesem Grunde sollte die Indikation für die bildgebenden Verfahren gerade bei therapieresistenten Hörminderungen großzügig gestellt werden [7,40,160].

Bei den Untersuchungen der Hämoglobin – und Hämatokritwerten fanden wir bei unseren Patienten nur zu einem geringeren Prozentsatz erhöhte Werte. Viele andere Studien fanden bei rheologischen Parametern wie Hämoglobin, Hämatokrit, Fibrinogen oder Cholesterin erhöhte Werte bei Hörsturzpatienten und berichten über zum Teil sehr gute Erfolge mit entsprechenden, diese Parameter beeinflussenden Therapien [28,80,132,133,143,144,157]. Walch, Suckfüll und Shiraishi fanden bei Ihren Studien höhere Werte für den Fibrinogenspiegel gegenüber einem Kontrollkollektiv.

Drei unserer Patienten wiesen antinukleäre Antikörper (ANA) auf. Alle drei Patienten erhielten eine rheologische Therapie, wodurch bei zwei der Patienten eine Restitutio ad integrum erzielt werden konnte. Der dritte Patient erreichte lediglich einen Hörgewinn von gut sechs Dezibel. Bei den Hörstürzen handelte es sich um Hochton- oder pantonale Hörstürze mit einem Hörverlust über 30 bzw. 60 dB HL.

Antineutrophile zytoplasmatische Antikörper (ANCA) konnten bei einem Patienten nachgewiesen werden. Hierbei handelte es sich um einen pantonalen Hörsturz mit einem Hörverlust von knapp 90 dB HL. Bei diesem Patienten konnte mit einer Kortikosteroidtherapie ein Hörgewinn von 60 dB hL erreicht werden.

Aufgrund der niedrigen Fallzahlen lässt sich über die Bedeutung dieser Antikörper für die Ursache der Hörstürze nur spekulieren. Es lässt sich bei der geringen Fallzahl nicht klären, ob die Antikörper eine Rolle in der Genese des Hörsturzes spielen, oder ob es sich um einen zufälligen Zweitbefund handelt.

4.4. Hörsturzformen

In der Häufigkeit dominierte der pantonale Hörsturz mit Abstand vor den anderen Hörsturzformen, der Mitteltonhörsturz war die seltenste Hörsturzform. Diese beiden Hörsturzformen wiesen auch die größten Hörgewinne auf, wobei der pantonale Hörsturz zusätzlich den weitaus stärksten durchschnittlichen Hörverlust aufwies. Diese Ergebnisse werden zum Teil von anderen Studien bestätigt [25, 74].

Der größere Hörverlust wird dadurch erklärt, dass mit zunehmendem Alter die Hörschwelle in den hohen Frequenzen ansteigt. Die absoluten Hörverluste sind aus diesem Grund bei Hochtonhörstürzen größer. Nach Abzug des Hörverlustes des Gegenohres (relativer Hörverlust) würde man erwarten, dass die Hörverluste dann aber denen der anderen Hörsturzformen gleich sind. In unserer Studie zeigten sich aber auch für den relativen Hörverlust höhere Werte für den Hochton- und den pantonalen Hörsturz.

Für den pantonalen Hörsturz wird eine Funktionseinschränkung der *Stria vascularis* und/oder der zuführenden Gefäße im Sinne einer Durchblutungsstörung und Gewebe-Hypoxie angenommen [12]. Auch hier scheint es teilweise zu einer irreversiblen Schädigung zu kommen, da die Hörgewinne mit 22,31 dB zwar größer als bei den anderen Hörsturzformen, jedoch deutlich geringer als die Hörverluste waren.

Tief- und Mitteltonhörstürze wiesen eine bessere Prognose auf [12]. Diese Hörsturzformen haben ebenso wie Hörstürze mit nur geringem Hörverlust eine hohe Spontanremissionsrate [1,85,159].

Die zumindest teilweise Reversibilität der Schädigung lässt vermuten, dass bei der Hypoxie nur der Funktionsstoffwechsel der Zellen beeinträchtigt wird, oder sich das geschädigte Gewebe regenerieren kann.

4.5. Therapie

In der Kernfrage unserer Untersuchung war zu klären, ob sich in unserem Patientengut unterschiedliche Therapieerfolge zwischen einer rein rheologischen Therapie und einer primären bzw. sekundären Kortikosteroidtherapie zeigten.

Beim Vergleich der Hörgewinne in den Untergruppen der Gruppe I zeigten die Patienten die keinen Infusionszusatz erhielten (Gruppe *Ia*) in allen drei untersuchten Frequenzbereichen den geringsten Hörgewinn, der sich jedoch nicht signifikant von den anderen Untergruppen unterschied. Diese tendenzielle Überlegenheit rheologischer Infusionszusätze wird von den Ergebnissen anderer Studien unterstrichen.

Poser und Hirche konnten bei einer prospektiven, randomisierten Doppelblindstudie bei Patienten die mit niedermolekularem Dextran plus Naftridofuryl behandelt wurden einen

signifikant größeren Hörgewinn beobachten im Vergleich zu den mit niedermolekularem Dextran plus Placebo behandelten Patienten [108]. Die Verumgruppe zeigte hierbei einen Hörgewinn von 21 dB HL gegenüber 13 dB HL in der Placebogruppe

Hoffmann et. al. fanden dabei ab der 2. und 3. Behandlungswoche eine grenzwertig signifikante Überlegenheit von Ginko EGB 761 gegenüber Naftidofuryl als Infusionszusatz [37].

Eine rheologische Therapie des Hörsturzes mittels Hämodilution allein scheint wenig Einfluß auf das Ausmaß des Hörgewinns zu haben. So konnten Desloovere und Knecht bei einem Vergleich zwischen HES-Infusion und Placebo lediglich bei Patienten mit einem HK > 44% oder einem Hb > 14g/dl einen signifikant größeren Hörgewinn bei der HES-Therapie [11]. Friedrich und Ott fanden bei einer randomisierten, prospektiven Studie keine signifikant unterschiedlichen Hörerfolge zwischen einer rheologischen Therapie mit 10% HES 200/0,5 + Naftidrofuryl und 6% HES 200/0,5 + Naftidrofuryl [19].

Mosges et al. konnten bei einer prospektiven Doppelblindstudie lediglich bei einer Subgruppe ihrer Patienten, die einen Hypertonus aufwiesen und die später als 48 Stunden nach Symptombeginn behandelt wurden, einen signifikant größeren Hörgewinn bei HES-Infusion gegenüber Glukose 5% feststellen [98].

Auch beim Vergleich der Hörgewinne in dB mit anderen Studien werden unsere Ergebnisse unterstützt. So erzielten Desloovere und Knecht mit der alleinigen HES-Therapie Hörgewinne von 15,8 dB und 13,6 dB (250 ml 10% HES bzw. 500 ml 10% HES). Unsere Patienten der Gruppe *Ia* erzielten einen Hörgewinn von 10 – 12 dB je nach ausgewertetem Frequenzspektrum.

Die Patienten die einen Infusionszusatz erhielten (Gruppen *Ib-d*) wiesen einen Hörgewinn von durchschnittlich 18-21 dB auf. Andere Studien mit rheologischer Therapie des Hörsturzes zeigten ähnliche Hörgewinne [19,37,51,99, 109]. Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen konnten Probst et. al. bei einer prospektiven randomisierten Studie bei mit Dextran/Pentoxifyllin behandelten Patienten keinen größeren Hörgewinn erreichen als in der Placebogruppe [110]. In der Verumgruppe lag der Hörgewinn bei 20 dB, in der Placebogruppe bei 23 dB.

Wie bereits erwähnt konnte in unserer Studie kein Unterschied im Therapieerfolg zwischen den verschiedenen Infusionszusätzen festgestellt werden, wobei jedoch die Verwendung eines Infusionszusatzes zu einem tendenziell besseren Hörgewinn geführt hat.

Bei der Auswertung unserer Daten zeigten sich in Bezug auf den Hörgewinn zwischen der rheologischen Therapie (Gruppe I) und der primären Kortikosteroidtherapie (Gruppe II) in allen untersuchten Frequenzbereichen keinerlei Unterschiede. Insbesondere im

hörsturzspezifischem Frequenzbereich konnten wir zwischen allen drei Gruppen keine signifikanten Unterschiede im Hörgewinn feststellen. Lediglich in dem für den Patienten wichtigen Hauptsprachfrequenzbereich (PTA) zeigten sich für die Patienten der Gruppe III (sekundäre Kortikosteroidtherapie) signifikant niedrigere Hörgewinne im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen. Der Anteil an Vollremissionen war jedoch mit 60% bei der rheologischen Therapie doppelt so hoch wie bei der Kortikosteroidtherapie (30%). Diese Beobachtung lässt sich dadurch erklären, dass der Hörverlust bei den Patienten der Gruppe I um 20 dB niedriger war. Ein gleich großer Hörgewinn unter der Therapie führt dann zwangsläufig zu einem höheren Prozentsatz an Vollremissionen. Andererseits kann sich ein hoher Prozentsatz an Vollremissionen auch negativ auf den durchschnittlichen Hörgewinn auswirken. Ein Patient der mit wenigen dB Hörgewinn bereits eine Vollremission erreicht hat, kann seinen Hörgewinn nicht weiter steigern.

Aufgrund unserer Ergebnisse erweisen sich beide Therapiemodalitäten vielmehr als gleichwertig.

Zum Therapieerfolg einer Kortikosteroidtherapie gibt es in der Literatur viele widersprüchliche Aussagen. In einer Vielzahl von prospektiven, randomisierten Studien erbrachte eine Kortikosteroidtherapie des Hörsturzes einen Hörgewinn von 12-19 dB im Hochtonbereich und 20-34 dB im Mittel- und/oder Tieftonbereich [12, 44, 61, 85, 150]. Der Anteil an Vollremissionen lag mit 36% im Rahmen der Ergebnisse unserer Studie. Eine zusätzliche Behandlung mit rheologisch wirksamen Medikamenten ergab weder größere Hörgewinne noch höhere Remissionsraten.

So konnten Kanzaki et. al. beim Vergleich einer rheologischen Therapie und einer zusätzlichen Kortikosteroidtherapie keine Unterschiede in den Erholungsraten feststellen [49].

Michel et. al. hingegen beobachteten bei einer retrospektiven Studie zur Hörsturztherapie mit antiphlogistisch-rheologischen Infusionsschema nach Stennert mit 1001 Hörsturzpatienten eine Vollremission bei 44,8% der Patienten. Das Kortikoid wurde mit einer Initialdosis von 100 mg (Prednisolonäquivalent) verabreicht [93].

In einer Studie an 603 Patienten konnten Alexiou et. al. beim Vergleich einer rheologischen Therapie des Hörsturzes mit einer Kortikosteroidtherapie ebenfalls signifikant bessere Hörgewinne durch die Kortikosteroidtherapie beobachten [1]. Eine Überlegenheit der Kortikosteroidtherapie zeigte sich im Tief- und Mitteltonbereich (0,25 – 2 kHz). Die initiale Kortikosteroiddosis betrug in dieser Studie 500 – 1000 mg Prednisolonäquivalent.

Wilson et. al konnten bei ihrer Studie eine Überlegenheit einer Kortikosteroidtherapie gegenüber Nulltherapie und Plazebo im Tief- und im Hochtonbereich zeigen [163]. Im Mitteltonbereich war kein Unterschied zwischen den verschiedenen Therapieformen zu finden.

Interessant ist die Betrachtung der Ergebnisse unserer Patienten, die eine sekundäre Kortikosteroidtherapie erhielten. Die hier erzielten Hörgewinne waren mit 13 dB HL zum Teil deutlich geringer im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen. Auch der Anteil der Therapieversager war in dieser Gruppe am größten. Ein wichtiger Punkt in dieser Gruppe war jedoch der Vergleich der Erfolge der Kortikosteroidtherapie im Vergleich zu der zuvor angewandten rheologischen Therapie. Damit sollte die Frage geklärt werden, ob mit einer Kortikosteroidtherapie bei solchen Patienten doch noch Hörgewinne erzielt werden können. Von den 13-15 Dezibel Hörgewinn wurden 9 bis 10 Dezibel erst nach Umstellung der Therapie erzielt. Mit einer Kortikosteroidtherapie ist es also möglich, auch dann Hörgewinne zu erzielen, wenn eine rheologische Therapie vorher erfolglos gewesen ist. Ein Hörsturztherapie mit Kortikosteroiden scheint also vor allem dann besonders sinnvoll zu sein, wenn eine rheologische Therapie zuvor keinen Erfolg gebracht hat.

Auffällig bei der Betrachtung des Hörgewinns der Patienten in Gruppe III ist zudem der „untypische“ Verlauf der Kurve in den einzelnen Frequenzen. In dieser Gruppe ist der wellenförmige Verlauf wesentlich weniger stark ausgeprägt. Der Hörgewinn ist hier in den hohen Frequenzen fast genauso hoch wie in den tiefen und mittleren Frequenzen.

Offen bleibt die Frage, ob es sich bei diesen Patienten um eine „kortisonsensible Innenohrschwerhörigkeit“ handelt. Die von Vischer und Arnold behandelten Patienten erzielten durch eine Kortisontherapie größere Hörgewinne [155]. Allerdings handelte es sich bei diesen Patienten im Gegensatz zu unseren bis auf einen Fall um progressive Hörverluste als Ursache der Hörminderung. Lediglich einer der behandelten Patienten erlitt rezidivierende Hörstürze.

Weiterhin nicht zu klären ist, ob die Hörgewinne bei einer sofortigen Kortikosteroidtherapie größer gewesen wären.

Bei unseren Patienten fanden wir ebenfalls frequenzbezogene Unterschiede der Hörerfolge. Bei der rheologischen und der primären Kortikosteroidtherapie waren die Hörerfolge in den tiefen und mittleren Frequenzen am größten und fielen zu den hohen Frequenzen (< 2 kHz) zunehmend ab. Die Patienten, der Gruppe I zeigten dabei einen wellenförmigen Verlauf der Kurve des Hörgewinns. In Gruppe II hatte diese Kurve bis 2 kHz einen geraden Verlauf. Eine Überlegenheit der Kortikosteroidtherapie konnte aber im Gegensatz zu Alexiou auch im Tiefton- und Mitteltonbereich nicht gefunden werden.

Für die sekundäre Kortikosteroidtherapie sieht diese Kurve anders aus. Der Hörgewinn ist auch hier im Niederfrequenzbereich am größten, fällt jedoch schon ab 1 kHz wieder ab und steigt dann aber ab 4 kHz wieder an. Bei 8 kHz hatten die Patienten der Gruppe III sogar den größten Hörgewinn. Da die Hörverluste hingegen zu den höheren Frequenzen hin ansteigend waren, klafft die Schere zwischen Hörverlust und Hörgewinn in Gruppe I und II zunehmend auseinander. Dies bedingt die schlechtere Prognose von Hochtonhörstürzen gegenüber Tief- und Mitteltonhörstürzen.

Seit der Erstbeschreibung einer erfolgreichen Behandlung einer Innenohrschädigung mittels einer Kortikosteroidtherapie durch McCabe [88], werden diese immer häufiger zur Therapie des Hörsturzes eingesetzt. Eine Erklärung für die Wirksamkeit von Kortikosteroiden bei einigen Fällen von Hörminderungen konnte bisher noch nicht gefunden werden.

Lediglich das seltene Cogan-Syndrom ist als Autoimmunkrankheit anerkannt [2,35,121].

Die Suche nach relevanten Antikörpern verlief bisher erfolglos [16,34,154,164,175]. Bei einigen Patienten, die auf eine Kortikosteroidtherapie ansprechen, sind keine Antikörper gegen Innenohrstrukturen nachzuweisen, oder es sind Antikörper nachzuweisen und eine immunsuppressive Therapie bleibt dennoch erfolglos. Zudem sind unterschiedliche Antikörper bei Hörsturzpazienten nachgewiesen worden. So sind neben Antikörpern gegen Innenohrstrukturen bzw. antiendotheliale Antikörper auch Cardiolipinantikörper gefunden worden [2,7,8,16, 23,112,174,175]. Andere Studien haben Veränderungen in der Lymphozytenpopulation beschrieben [155]. Es stellt sich nun die Frage, ob diese Veränderungen Ursache oder Folge des Hörsturzes im Rahmen einer allgemeinen Entzündungsreaktion sind [8].

Das plötzliche Einsetzen der Erkrankung, der nicht progressive Verlauf, sowie die geringe Rezidivrate sprechen zusätzlich gegen eine autoimmune Genese des Hörsturzes.

Die Kortikosteroidtherapie nach dem modifizierten Stennert-Schema wirkt auf verschiedene Weise am Endothel. In der Cochlea wurden Glukokortikoidrezeptoren nachgewiesen, die für die genomische Wirkung im unteren Dosisbereich (7 – 40 mg Prednisolonäquivalent) verantwortlich sind [93]. Die genomische Wirkung der Kortikosteroide beruht auf einer Bindung an zytosolische Rezeptoren mit nachfolgender Regulation der Transkriptionsfaktoren zur Proteinsynthese. Mit der verwendeten Initialdosis von 250 mg Prednisolon wurde auch die nicht-genomische Wirkung des Kortikosteroids ausgenutzt. Diese ist im mittleren Dosisbereich (40 – 80 mg Prednisolonäquivalent) durch eine Bindung an schnellreagierende Membranrezeptoren mit nachfolgender Änderung der Membraneigenschaften und –lipide und konsekutiver

Hemmung des Energiestoffwechsels bedingt [93]. Im Hochdosisbereich (80 – 1000 mg Prednisolonäquivalent) kommt es zu einer direkten physikalischen Wirkung der Kortikosteroide, deren Wirkstärke das 100.000 fache der genomischen Wirkung beträgt. Über diese Wirkmechanismen führt die Gabe eines Kortikosteroids zu einer antiödematösen und membranabdichtenden Wirkung, die auch im Falle einer Mikrozirkulationsstörung mit perivaskulären und perineuralen Schwellungen zu einer positiven Beeinflussung der Innenohrdurchblutung führt [4].

Die Infusion eines Plasmaexpanders (HES, Dextran) führt zu einer hypervolämischen Hämodilution, die zu einer Zunahme der Innenohrdurchblutung führt [93]. Das beigefügte Pentoxiphyllin steigert die Erythrozytenverformbarkeit und verbessert dadurch zusätzlich die Mikrozirkulation. Es handelt sich bei dem Stennert-Schema folglich um ein multimodales Therapieregime.

Die Kortikosteroidtherapie ist nebenwirkungsarm. In der Literatur sind einige Fälle von Diabetes mellitus unter einer Kortikosteroidtherapie beschrieben worden, dieser stellt aber unter Insulinbehandlung keine Kontraindikation dar [93].

Die Tagestherapiekosten der Kortikosteroidtherapie sind günstig im Vergleich zu anderen Verfahren wie z.B. der hyperbaren Sauerstofftherapie. Andererseits muss die Kortikosteroidtherapie ausgeschlichen werden, was eine insgesamt längere Therapiedauer bedingt und damit mittelbar die Behandlungskosten erhöht. Im Vergleich dazu beträgt die Therapiedauer bei der H.E.L.P.-Therapie ein bis drei Tage.

Mittels einer H.E.L.P.-Therapie (Heparin-induzierte extrakorporale LDL-Präzipitation) oder Baxotrobingabe konnte der Fibrinogenspiegel signifikant gesenkt werden [132,133,143,144,157]. Die Senkung des Fibrinogenspiegels führt zu einer deutlichen Verbesserung der Erythrozytenverformbarkeit, sowie zu einer Abnahme der Blutviskosität, was eine verbesserte Mikrozirkulation bewirkt.

Besonders zu beachten ist, dass die H.E.L.P.-Therapie in der Studie von Walch erst nach durchschnittlich 19 Tagen bei zuvor erfolglos mit einer rheologischen Therapie behandelten Patienten durchgeführt worden ist [157]. Der Hörerfolg mittels H.E.L.P.-Therapie lag bei diesen Patienten zwischen 10 und 70 dB. Weitere Vorteile der H.E.L.P.-Therapie sind ihre ambulante Durchführbarkeit (1-3 Sitzungen a 45 Minuten) mit guten Erfolgen bereits nach der ersten Behandlung, sowie geringen Nebenwirkungen.

Den positiven Befunden dieser Therapieformen widerspricht die Studie von Suzuki et. al in der die Wirksamkeit einer defibrogenisierenden Therapie mittels Batroxobin mit einer Hochdosis Kortikosteroidtherapie verglichen wurde [146]. Bei dieser Studie konnte kein Unterschied in der Wirksamkeit zwischen den beiden Therapieformen gefunden werden.

5. Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurden die Hörerfolge von 424 Patienten mit der Diagnose „Hörsturz“, die vom 1.1.1990 bis zum 1.7.1997 in der HNO-Abteilung des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Lübeck stationär behandelt wurden, untersucht. Je nach Therapieform unterteilten wir die Patienten in drei Gruppen. Die erste Gruppe erhielt eine rheologische Therapie mit HES[®]-steril 6% mit und ohne Zusatz eines Rheologikums. Patienten der zweiten Gruppe erhielten eine primäre und die Patienten aus der dritten Gruppe eine sekundäre Kortikosteroidtherapie nach dem Stennertschema. Wir verglichen die Kollektive auf Patientenalter, Dauer der Erkrankung, Behandlungsdauer, Hörsturzform und Ausmaß des Hörverlusts.

Das Ausmaß des Hörverlustes und des Hörgewinns wurde in drei verschiedenen Frequenzbereichen untersucht (Frequenzspektrum 0,125 kHz – 8 kHz, Hauptsprachbereich (Pure Tone Average) und die vom Hörsturz betroffenen Frequenzen). Mit der rheologischen Therapie und der primären Kortikosteroidtherapie wurden jeweils ca. 20 dB Hörgewinn erreicht. Die sekundäre Kortikosteroidtherapie erbrachte Hörgewinne von insgesamt 13 dB, wovon ca. 10 dB erst nach der Gabe des Steroids erzielt wurden.

Die verschiedenen verwendeten Rheologika unterschieden sich in der Höhe des Hörgewinns nicht untereinander. Eine zusätzliche Kortikosteroidtherapie verbesserte die Therapieerfolge nicht. Eine sekundäre Kortikosteroidtherapie scheint bei Hörsturzpatienten sinnvoll zu sein, die vorher mit einer rheologischen Therapie erfolglos behandelt worden sind.

Bei der Auswertung verschiedener diagnostischer Verfahren fanden sich bei unseren Patienten nur zu einem geringen Teil auffällige Befunde. Die Durchführung teurer oder invasiver Verfahren sollte nur nach sorgfältiger Überlegung vorgenommen werden. Eine routinemäßige Anwendung der Lumbalpunktion, des CCT, der Carotissonographie und die Bestimmung von ANA, ANCA, sowie des Rheumafaktors sollte unterlassen werden.

6. Literaturverzeichnis

1. **Alexiou C, Arnold W, Fauser C, Schratzenstaller B, Gloddek B, Fuhrmann S, Lamm K:**
Sudden Sensorineural Hearing Loss. Does Application of Glucocorticosteroids Make Sense? Arch Otolaryngol Head Neck Surg 127: 253-258 (2001)
2. **Arnold W, Gebbers J.O :**
Serum-Antikörper gegen Kornea- und Innenohrgewebe beim Cogan-Syndrom. Laryngo Rhino Otol 63: 428 (1985)
3. **Asakura M, Kato I, Takahashi K:**
Increased Platelet Aggregability in Patients with Vertigo, Sudden Deafness and Facial Palsy. Acta Otolaryngol 520: 399-400 (1995)
4. **Auer-Grumbach, P:**
Glukokortikoide.
ÖAZ (oeaz .at), Hauptartikel ,5 (2005)
5. **Axelsson A, Lindgren F:**
Is there a relationship between hypercholesterinaemia and noise-induced hearing loss. Acta otolaryngol (Stockholm) 100: 379-386 (1985)
6. **Buttgereit F, Dimmeler S, Neugebauer E, Burmester G.R:**
Wirkungsmechanismus der hochdosierten Glucocorticoidtherapie.
Deutsche Med Wochensh 121: 248-252 (1996)
7. **Cadoni G, Rita Fetoni A, Agostino S:**
Autoimmunity in Sudden Sensorineural Hearing Loss: possible Role of Anti-endothelial Cell Autoantibodies. Acta Otolaryngol Suppl 548: 30-33 (2002)
8. **Callejo G, Algarra J.M, Martinez Beneyto M.P, Orts Alborch M.H, Morant Ventura A:**
Autoimmune Identification of Sudden Hearing Loss. Acta Otolaryngol 123: 168-171 (2003)
9. **Canlon B, Brundin L:**
Mechanically induced length changes of isolated outer hair cells are metabolically dependent. Hear Res 53: 7-16 (1991)
10. **Dauman R, Cros A.M, Mehser M, Cazals Y:**
Hemodilution in Sudden Deafness: First Results. Arch Otorhinolaryngol 238: 97-102 (1983)
11. **Desloovere C, Knecht R:**
Infusionstherapie bei Hörsturz. Laryngo-Rhino-Otol 74: 468-472 (1995)

12. **Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie:**
Leitlinien: Hörsturz. www.hno.org/leitl.htm
13. **Diehl G.E, Holtmann S:**
Die Lyme-Borreliose und ihre Bedeutung für den HNO-Arzt. Laryngo-Rhino-Otologie 68: 81-87 (1989)
14. **Doyle KJ, Bauch C:**
Intratympanic steroid treatment: a review.
Otol Neurotol 25(6): 1034-1039 (2004)
15. **Einer H, Tengborn L, Axelsson A, Edström S:**
Sudden sensorineural hearing loss and hemostatic mechanisms.
Arch otolaryngolhead neck surg 120: 536-540 (1994)
16. **Elies W:**
Immunologische Befunde bei cochleo-vestibulären Störungen.
Allergologie 6: 357-361 (1983)
17. **Elies W:**
Anwendungsbeobachtungen zur HES-Infusionstherapie beim Hörsturz.
HNO-Nachrichten 27: Heft 5, 3-7 (1997)
18. **Feldmann H:**
Hörsturz-Therapie. Deutsche Med Wochensh 112: 767-768 (1987)
19. **Friedrich G, Ott E:**
Prospektive randomisierte Studie zum Wirkungsvergleich zwischen 10% HES 200/0,5 und 6% HES 200/0,5 bei Hörsturzpatienten. Laryngo-Rhino-Otol 70: 670-674 (1991)
20. **Friedrich G, Wolf G:**
Prognostisch relevante Faktoren beim Hörsturz. HNO 32 : 74-80 (1984)
21. **Fukaya T, Nomura Y:**
Audiological Aspects of Idiopathic Perilymphatic Fistula.
Acta Otolaryngol (Stockholm) 456: 68-73 (1988)
22. **Gavalas G, Goumas P, Dokiamakis G:**
Gibt es eine zeitliche Grenze für die Behandlung des Hörsturzes?
Laryngo-Rhino-Otol 71: 213-216 (1992)
23. **Gebbers J, Altermatt H.J, Arnold W, Laissue J.A, Pfaltz C.R:**
Serum-Immunglobulingindung an Innenohrgewebe bei Innenohrschwerhörigkeit : methodische Grenzen. HNO 35: 487-491 (1987)
24. **Gouveris H, Selivanova O, Mann W:**
Intratympanic dexamethasone with hyaluronic acid in the treatment of ideopathic sudden sensorineural hearing loss after failure of intravenous steroid and vasoactive therapy.
Eur Arch Otorhinolaryngol 262(2): 131-134 (2005)

25. **Greuel H:**
Suggestivbehandlung beim Hörsturz. HNO 31: 136-139 (1983)
26. **Gulya A.J:**
Sudden Sensorineural hearing loss. An update. Hearing Journal 40: 23-31 (1987)
27. **Gungl M, Bauer M:**
Ruptur der Membran des runden Fensters bei fixiertem Stapes.
HNO 35: 482-484 (1987)
28. **Hagen R:**
Fibrinolysetherapie beim Hörsturz mit rt-PA (Recombinant Tissue-Type Plasminogen Activator). Laryngo-Rhino-Otol 70: 353-358 (1991)
29. **Hall S.J, Mc Guigan J.A, Rocks M.J:**
Red blood cell deformability in sudden sensorineural deafness: Another aetiology?
Clin Otolaryngol 16: 3-7 (1961)
30. **Hartwein J, Schöttke H, Reeahe M:**
Unsere Erfahrungen mit der Tympanoskopie beim Hörsturz.
Laryngo-Rhino-Otol 66: 177-180 (1988)
31. **Hartwein J, Rauchfuss A:**
Die Topographie des runden Fensters und ihre Bedeutung für die chirurgische Therapie der Perilymphfisteln. Laryngo-Rhino-Otol 67: 28-30 (1988)
32. **Helms J:**
Chirurgie der Innenohrerkrankungen. HNO 24: 333-335 (1976)
33. **Herbert I, Nolte E, Eichhorn Th:**
Wetterlage und Häufigkeit von idiopathischen Fazialispareesen, Vestibularisausfällen, Meniere-Anfällen und Hörstürzen. Laryngo-Rhino-Otol 66: 249-250 (1987)
34. **Hesch R.D:**
Therapeutische Überlegungen zu vaskulären Innenohrerkrankungen.
HNO 34: 365-374 (1986)
35. **Hesse G, Laszig R:**
Cogan-Syndrom: Plötzliche, beidseitige, hochgradige Hörminderung.
HNO 35: 376-380 (1987)
36. **Hesse G, Hesch R.D:**
Bewertung von Risikofaktoren bei verschiedenen Formen der Innenohrschwerhörigkeit. HNO 34: 503-507 (1986)
37. **Hoffmann F, Beck C, Schutz A, Offermann P:**
Ginkoextrakt Egb 761 (Tebonin[®])/HAES versus Naftidrofuryl (Dusodril[®])/HAES.
Eine randomisierte Studie zur Hörsturztherapie.
Laryngo-Rhino-Otol 73: 149-152 (1994)

38. **Hörmann K, Weh L, Fritz W, Borner U:**
Hörsturz und kraniozervikaler Übergang. Laryngo-Rhino-Otol 68: 456-461 (1989)
39. **Hosch H:**
Perilymphfistel ja oder nein? Laryngo-Rhino-Otol 67: 660 (1988)
40. **Hoth S:**
Veränderungen der frühen akustisch evozierten Potentiale bei Akustikusneurinom.
HNO 39: 343-355 (1991)
41. **Hötting R, Stoll W:**
Hörminderung und Ohrenscherzen als Initialsymptome einer Wegenerschen
Granulomatose. Laryngo-Rhino-Otol 67: 480-484 (1988)
42. **Hülse M, Hermann C:**
Katamnestische Untersuchungen zur Prognose des behandelten Hörsturzes.
Laryngo- Rhino-Otol 62: 315-316 (1983)
43. **Hulteranz E, Nutall A.L:**
Effect of hemodilution on cochlear blood flow measured by Laser-Doppler-
Flowmetry. Am J Otolaryngol Head Neck 8: 16-22 (1987)
44. **Joachims HZ, Segal J, Golz A, Netzer A, Goldenberg D:**
Antioxidants in treatment of idiopathic sudden deafness.
Otol Neurotol 24:573-75 (2003)
45. **Jung F, Kosciely J, Mrowietz C, Wolf S, Kiesewetter H, Wenzel E:**
Einfluß der Hämodilution auf den systemischen und den Kapillarhämatokrit.
Infusionstherapie 17: 268-275 (1990)
46. **Jung F, Waldhausen P, Mrowietz C, Spitzer S, Kiesewetter H, Wenzel E:**
Hämorrheologische, mikro- und makrozirkulatorische Effekte einer Infusion von
500 ml 6% mittelmolekularer Hydroxyethylstärke (HES 200.000/0,5).
Infusionstherapie und Transfusionsmedizin 4/1989, 16: 148-154
47. **Kanazaki J:**
Immune-Mediated Sensorineural Hearing Loss.
Acta Otolaryngol (Stockholm) 514: 70-72 (1994)
48. **Kanazaki J, Ogawa K:**
Internal Auditory Canal Vascular Loops and Sensorineural Hearing Loss.
Acta Otolaryngol (Stockholm) 447: 88-93 (1988)
49. **Kanazaki J, Taiji H, Ogawa K:**
Evaluation of Hearing Recovery and Efficacy of Steroid Treatment in Sudden
Deafness. Acta Otolaryngol (Stockholm) 456: 31-36 (1988)
50. **Kano K, Tono T, Ushisako Y:**
Magnetic Resonance Imaging in Patients with Sudden Deafness.
Acta Otolaryngol (Stockholm) 514: 32-36 (1994)

51. **Kellerhals B:**
Die Behandlung der akuten Innenohrschwerhörigkeit (Hörsturz und akustisches Trauma). Laryng Rhinol 56: 357-363 (1977)
52. **Kimura R.S:**
Animal models of inner ear vascular disturbances.
Am J Otolaryngol 7: 130-139 (1986)
53. **Klemm E:**
Therapiebeginn und Therapieform des Hörsturzes: Eine Betrachtung zugleich aus medico-legaler Sicht. Laryngo-Rhino-Otol 70: 359-361 (1991)
54. **Klemm E, Flach M:**
Die akute Ertaubung. Laryngo-Rhino-Otol 70: 646-649 (1991)
55. **Koehn W, Nickol H.-J:**
Hörsturz – zur Altersabhängigkeit der Therapieergebnisse unter Berücksichtigung von Naftidrofuryl (Dusodril[®]). HNO 33: 36-39 (1985)
56. **Költringer P, Langsteger W, Lind P, Klima G, Pierer G, Reisecker F, Eber O:**
Kinetikeffekte von 6% HES 200.000/0,6-0,66 bei hypervolämischer Hämodilution. Acta med Austriaca 18: 20-22 (1991)
57. **Költringer P, Langsteger W, Reisecker F, Eber O:**
Die Wirkung von Naftidofuryl auf die Viskoelastizität, die Thrombozytenaggregation und die Erythrozytenfluidität des Blutes. Vasa Bd. 21: Heft 4, 411-414 (1992)
58. **Koga K, Kawashiro N, Nakayama T, Makino S:**
Immunological Study on Association between Mumps and Infantile Unilateral Deafness. Acta Otolaryngol (Stockholm) 456: 55-60 (1988)
59. **Konishi K, Nakai Y, Yamane H :**
The Efficiency of Lasix[®]-Vitamin Therapy (L-V Therapy) for Sudden Deafness and Other Sensorineural Hearing Loss.
Acta Otolaryngol (Stockholm) 486: 78-91 (1991)
60. **Kronenberg J, Almagor M, Bendet E, Kushnir D:**
Vasoactive therapy versus placebo in the treatment of Sudden Hearing Loss: A double blind clinical study. Laryngoscope 102: 65-68 (1992)
61. **Kubo T, Matsunaga T, Asai H, Kawamoto K, Kusakari J, Nomura Y, Oda M, Yanagita N, Niwa H, Uemura T.:**
Efficiency of defibrogenic and steroid therapies on sudden deafness.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 114:649-52 (1988)
62. **Küppers P, Gehrking E, Siegert R, Vieregge P:**
Die Liquoruntersuchung in der Otoneurologischen Diagnostik.
Otorhinolaryngol Nova 3: 243-247 (1993)

63. **Lamm H:**
Der Einfluß der hyperbaren Sauerstofftherapie auf den Tinnitus und den Hörverlust bei akutem und chronischen Innenohrschäden.
Otorhinolaryngol Nova 5: 161-169 (1995)
64. **Lamm K:**
Die medikamentöse Therapie der Innenohrschwerhörigkeiten – kritische Anmerkungen.
WMW Themenheft: „aktuelle Otologie – Teil II“ Heft 20/21, 455-60 (1992)
65. **Lamm K:**
Rationale Grundlagen einer Innenohrtherapie. Otolaryngol Nova 5: 153-160 (1995)
66. **Lamm K, Arnold W:**
Sind durchblutungsfördernde Maßnahmen mit Hämorheologika bei der Behandlung von Innenohrschwerhörigkeiten sinnvoll? Otolaryngol Nova 3: 285-291 (1993)
67. **Lamm K, Arnold W:**
The effect of prednisolone and non-steroidal anti-inflammatory agents on the normal and noise-damaged guinea pig inner ear. Hear Res 115: 149-161 (1998)
68. **Laskawi R, Schrader B, Schröder M, Poser R, Brelie R.v.d:**
Zur Therapie des Hörsturzes – Naftidrofuryl (Dusodril[®]) und Pentoxifyllin (Trental[®]) im Vergleich. Laryngo-Rhino-Otol 66: 242-245 (1987)
69. **Laubert A, Luska G, Schober O, Hesch R.D:**
Die digitale Substraktionsangiographie (DAS) und die Jod-123-Amphetamin-Szintigraphie (IMP-SPRCT) in der Diagnostik von akuten und chronischen Innenohrschwerhörigkeiten. HNO 35: 372-375 (1987)
70. **Laurikainen E, Miller J.F, Pyykkö I:**
Betahistine Effects on Cochlear Blood Flow: From the Laboratory to the Clinic.
Acta Otolaryngol Suppl. 544: 5-7 (2000)
71. **Lehnhardt E:**
Die akute Innenohrschwerhörigkeit. HNO 39: 378-385 (1991)
72. **Lenarz T:**
Hörsturztherapie mit dem Calciumantagonisten Nimodipin.
Laryngo-Rhino-Otol 68: 634-637 (1989)
73. **Lenarz T, Schönermark M:**
Die progrediente Hörminderung – Pathophysiologie, Differentialdiagnostik, Therapie. Laryngo-Rhino-Otol 74: 1-6 (1995)
74. **Leong H.K, Loh K.K:**
Prognostic factors in idiopathic sudden hearing loss.
Ann Acad Med 20: 624-627 (1991)

75. **Leunig A, Szeimies R.-M, Wilmes E, Gutmann R, Stolz W, Feyh J:**
Klinische und elektronenmikroskopische Untersuchung zur Hörsturztherapie mit der Kombination 10% HES 200/0,5 und Pentoxifyllin.
Laryngo-Rhino-Otol 74: 135-140 (1995)
76. **Liao B.S, Byl F.M, Adour K.K:**
Audiometric comparison of Lassa fever hearing loss and idiopathic sudden hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg 106: 226-229 (1992)
77. **Linßen O, Schultz-Coulon H.-J :**
Prognostische Kriterien beim Hörsturz. HNO 45: 22-29 (1997)
78. **Luckhaupt H:**
Was leistet die Umfelddiagnostik beim Hörsturz.
Laryngo-Rhino-Otol 68: 632-633 (1989)
79. **Maas B:**
Innenohrdurchblutung. Anatomisch-funktionelle Betrachtungen.
HNO 30: 355-365 (1982)
80. **Maas B:**
Zur Behandlung der Thrombozytenadhäsion und –aggregation (TA) und der Serum-freie-Fettsäuren (FFA) bei Funktionsstörungen des Innenohres.
Arch Otorhinolaryngol 209: 263-270 (1975)
81. **Maier W, Löhle E:**
Zerebraler Krampfanfall während Naftidrofuryl-Infusion.
HNO 41: 539-541 (1993)
82. **Matucci K.F, Bachoura L:**
Sudden hearing loss: ten years experience.
Bull NY Acad Med 58: 464-470 (1982)
83. **Matschke R. G:**
Gehörschäden durch nichtberuflichen Lärm.
Deutsches Ärzteblatt 90: Heft 34/35, B-1660-B-1661 (1993)
84. **Matschke R.G:**
Allergische Reaktion bei Therapie mit Naftidrofuryl (Dusodril®).
HNO 35: 219-221 (1987)
85. **Mattox D.E, Simmons S.B:**
Natural history of sudden hearing loss.
Ann Otol Rhinol Laryngol 86: 463-480 (1977)
86. **Maurer R, Kremer A:**
Die Klinik des Hörsturzes. HNO 32: 334-337 (1984)
87. **Maynaud A, Grand M, Fontaine L:**
Wirkung von Naftidrofuryl auf den energieliefernden Stoffwechsel des Gehirns.
Arzneimittel Forschung 23: 1431 (1973)

88. **Mc Cabe B.F:**
Autoimmune sensorineural hearing loss. *Ann Otol* 88: 585-589 (1979)
89. **Mees K, Ruhenstroth-Bauer G, Sandhagen R, Baumer H, Filipiak B:**
Der idiopathische Hörsturz – wetterabhängig?
Laryngo-Rhino-Otol 66: 246-248 (1987)
90. **Meier R, Tschopp K, Podvinec M, Grossenbacher R, Ermanni D, Probst R:**
Ergebnisse einer prospektiven offenen Studie zur Therapie des Hörsturzes mit Flunarizine. *Laryngo-Rhino-Otol* 72: 291-294 (1993)
91. **Meyer P, Schmidt R, Grützmacher W, Gehrig W:**
Die Innenohrdurchblutung unter Betahistin- eine tierexperimentelle Studie.
Laryngorhinootol 73: 153-156 (1994)
92. **Meyer zu Gottesberge A.M:**
Imbalanced homeostasis and endolymphatic hydrops.
Acta Otolaryngol (Stockholm), Supplement 460: 18-27 (1988)
93. **Michel O, Jahns T, Joost-Enneking M, Neugebauer P, Streppel M, Stennert E:**
Das antiphlogistisch-rheologische Infusionsschema nach Stennert in der Behandlung von kochleovestibulären Störungen. *HNO* 48: 182-188 (2000)
94. **Michel, O:**
In: Michel,O: Der Hörsturz, Thieme Verlag, Stuttgart (1994)
95. **Michels E, Matzker J:**
Der Hörsturz und seine Therapie. *Laryngo-Rhino-Otol* 66: 171-176 (1988)
96. **Michelson A, Schuster B, Thias S, Haid C.T:**
Vestibularisläsion beim Hörsturz: Ein prognostisches Kriterium für den Therapieerfolg. *Laryngo-Rhino-Otol* 74: 7-12 (1995)
97. **Miyake H, Yanagita N :**
Therapy of Sudden Deafness.
Acta Otolaryngol (Stockholm) 456: 27-30 (1988)
98. **Mösges R, Klemm E, Bepperling F, Burschka M:**
HAES-Infusionen sind wirksam beim Hörsturz: Ergebnisse einer placebokontrollierten Doppelblindstudie an 210 Patienten
www.egms.de/pdf/journals/cpo/2005-1/cpo000049.pdf (2005)
99. **Morgenstern C, Setz J, Jesdinsky J, Vosteen K.-H:**
Zur Therapie des akuten Hörverlustes. *HNO* 31: 128-131 (1983)
100. **Murai K, Tsuiki T, Kusano H, Hori A:**
Sudden Deafness: An Investigation of Hearing Loss.
Acta Otolaryngol (Stockholm) 456: 12-14 (1988)
101. **Murai K, Tsuiki T, Kusano H, Shishido K:**
Clinical Study of Audiograms in the Initial Stage and Fixed Stage of Sudden Deafness. *Acta Otolaryngol (Stockholm)* 514: 17-20 (1994)

102. **Narozny W, Kuczkowski J, Mikaszewski B:**
HBO effectively supports SSNHL therapy.
Eur Arch Otorhinolaryngol 262(2): 163-164 (2005)
103. **Narozny W, Sicko Z:**
Usefulness of high doses of glucocorticoids and hyperbaric oxygen therapy in sudden sensorineural hearing loss treatment.
Otol Neurotol 25(6): 916-923 (2004)
104. **Nomura Y, Hiriade F:**
Sudden deafness. A histopathological study. J Laryngol Otol 90: 1121-1124 (1976)
105. **Nomura Y, Harada T, Sakata H, Sugiura A :**
Sudden Deafness and Asymptomatic Mumps.
Acta Otolaryngol (Stockholm) 456: 9-11 (1988)
106. **Okamoto M, Nakayama M, Takamya H:**
Sudden Deafness Accompanied by Asymptomatic Mumps.
Acta Otolaryngol (Stockholm) 514: 45-48 (1994)
107. **Pilgramm M, Schäfer A, Schumann K:**
Untersuchung zur Wirksamkeit von Naftidofurylhydrogenoxalat (Dusodril) als Zusatzbehandlung bei Patienten mit akutem Knalltrauma.
Laryngorhinootol 65: 381-383 (1986)
108. **Plester D, Soliman A.M:**
Autoimmune hearing loss. Am J Otol 10: 188-192 (1989)
109. **Poser R, Hirche H:**
Randomisierte Doppelblindstudie zur Hörsturztherapie.
Niedermolekulares Dextran und Naftidofuryl vs. Niedermolekulares Dextran und Placebo. HNO 40: 396-399 (1992)
110. **Probst R, Tschopp K, Lüdin E, Kellerhals B, Podvinec M, Pfaltz C.R:**
A Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Study of Dextran/Pentoxifylline Medication in Acute Acoustic Trauma and Sudden Hearing Loss.
Acta Otolaryngol (Stockholm) 112: 435-443 (1992)
111. **Ptok M, Klein R, Berg P.A, Zenner H.P:**
Medikamentöse Therapie von akuten Innenohrschwerhörigkeiten im Kindes- und Jugendalter. HNO 42: 636-642 (1994)
112. **Pykkö I, Ishizaki H, Peltomaa M:**
Azathioprine with Cortisone in Treatment of Hearing Loss in only Hearing Ear.
Acta Otolaryngol (Stockholm) 529: 83-85 (1997)
113. **Riedel U, Hilger K, Zahneisen W:**
Erkrankungen von Cochlea und Vestibularisapparat als Folge von Durchblutungsstörungen: Bedeutung von Dusodril in der Ohrenheilkunde.
Therapiewoche 39: 4303-4308 (1974)

114. **Rhako T, Kotti V:**
Comparison of Carbogen Inhalation and Intravenous Heparin Infusion Therapies in Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss.
Acta Otolaryngol (Stockholm) 529: 86-87 (1997)
115. **Ritter K:**
Die Gefäße des Innenohres. Arch Otorhinolaryngol 219: 155-177 (1978)
116. **Ritter K, Veit C:**
Die Labyrinthapoplexie. Laryngo-Rhino-Otol 56: 346-350 (1977)
117. **Sando I, Harada T, Loehr A, Sobel J.H:**
Sudden deafness: Histopathologic correlations in temporal bone.
Ann Otol Rhinol Laryngol 86: 269-279 (1977)
118. **Sato K:**
Pharmakokinetik of Coenzyme Q10 in Recovery of Acute Sensorineural Hearing Loss due to Hypoxia. Acta Otolaryngol (Stockholm) 458: 95-102 (1988)
119. **Saunders W.H, Lippy W.-H:**
Sudden deafness and Bell's palsy: a common cause.
Ann Otol Rhinol Laryngol 68: 830-837 (1959)
120. **Schätzle W, Haubrich J:**
Histologie und Histochemie der Cochlea unter dem experimentellen Einfluß von Mineralkortikoiden.
Arch klin exp Ohr Nase Kehlkopfheilk 191: 551-556 (1968)
121. **Schedler M.G.J, Bartylla M:**
Retrospektive und prospektive Untersuchungen an Patienten mit Cogan-I-Syndrom.
Laryngo-Rhino-Otol 73: 662-666 (1994)
122. **Scheel J.v:**
Physiologischer Ansatz zur Durchblutungsförderung bei der akuten Labyrinth-Ischämie. Laryngo-Rhino-Otol 76: 395-397 (1997)
123. **Schick A:**
Aktuelle Probleme der Schallwirkungsforschung. HNO 40: 37-40 (1992)
124. **Schiebler T. H, Schmidt W:**
B. Organum vestibulocochleare, Ohr, Hör- und Gleichgewichtsorgan.
In: Schiebler T. H, Schmidt W: Anatomie.
5. Auflage, Kapitel 15 Sinnesorgane, 723-738, Springer Verlag, Berlin, (1991)
125. **Schlottermann A, Kleemann D, Kranz K, Schmal G:**
Hörsturz und erhöhter IgM-Titer für Toxoplasmose.
Laryngo-Rhino-Otol 75: 687-690 (1996)
126. **Schmidt, R.F.**
Hören. In: Schmidt, R.F.: Neuro- und Sinnesphysiologie
1. Auflage. Kapitel 11 Hören, 305-329; Springer Verlag, Berlin, (1993)

127. **Schuknecht H.F, Benitez J, Beckhuis J, Igareshi M, Singelton G, Ruedi L:**
The pathology of sudden deafness. *Laryngoscope* 72: 1142-1157 (1962)
128. **Schuknecht H.F, Donovan E.D:**
The pathology of idiopathic sensorineural hearing loss.
Arch Otorhinolaryngol 243:1-15 (1986)
129. **Schuknecht H.F, El Seifi A:**
Experimental observations on the fluid pathology of the inner ear.
Ann Otol Rhinol Laryngol 72: 687-712 (1963)
130. **Schuknecht H.F, Kimura R.S, Naufal P.M:**
The pathology of sudden deafness.
Acta otolaryngol (Stockholm) 76: 75-97 (1973)
131. **Schulz C.E.J, Richter W, Naujoks J:**
Blutviskosität und Innenohrschwerhörigkeit. *Laryngorhinol* 56:328-334 (1977)
132. **Shiraishi T, Kubo T, Matsunaga T:**
Chronological Study of Recovery of Sudden Deafness Treated with
Defibrinogenation and Steroid Therapies. *Acta Otolaryngol (Stockholm)* 111: 867-
871 (1991)
133. **Shiraishi T, Kubo T, Okumura S.I, Naramura H, Nishimura M, Okusa M,
Matsunga T :**
Hearing Recovery in Sudden Deafness Patients Using a Modified
Defibrinogenation Therapy. *Acta Otolaryngol (Stockholm)* 501: 46-50 (1993)
134. **Simmons F.B:**
Theory of membrane breaks in sudden hearing loss.
Arch Otolaryngol 88: 41-48 (1968)
135. **Simmons F.B:**
The double-membrane break syndrome in sudden hearing loss.
Laryngoscope 89: 59-64 (1979)
136. **Slattery WH, Fisher LM, Iqbal Z, Liu N:**
Oral steroid regiments for idiopathic sudden sensorineural hearing loss.
Otolaryngol Head Neck Surg 132(1): 5-10 (2005)
137. **Stange G, Nevelling R:**
Hörsturz. In: *Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde in Praxis und Klinik.*
Band 6 (Ohr II), Kapitel 45, Thieme Verlag, Stuttgart (1980)
138. **Stoll W:**
Otogener Schwindel. Differenzierung und Therapie.
Laryngo-Rhino-Otol 72: 311-315 (1993)
139. **Stoll W:**
Das "Fensterfistelsymptom" bei Läsionen im Bereich des runden und ovalen
Fensters. *Laryngo-Rhino-Otol* 66: 139-143 (1987)

140. **Strandgaard S:**
Autoregulation of cerebral circulation in hypertension.
Acta Neurol Scand 57 (Supplement 66) : 1-86 (1978)
141. **Strutz J:**
Stellenwert des Stennert-Schemas in der Hörsturztherapie.
HNO 48: 165-169 (2000)
142. **Stupp H:**
Die medikamentöse Therapie der Menierschen Krankheit.
Arch Otol Rhinol Laryngol 212: 375-384 (1976)
143. **Suckfüll M, Thiery J, Wimmer Ch, Mees K, Schorn K:**
Hypercholesterinämie und Hyperfibrinogenämie beim Hörsturz.
Laryngo-Rhino-Otol 76: 453-457 (1997)
144. **Suckfüll M:**
Fibrinogen and LDL apheresis in treatment of sudden hearing loss: a randomised multicentre trial.
Lancet 360 : 1811-1817 (2002)
145. **Suckfüll M :**
Up to date : therapy of sudden hearing loss.
Laryngorhinootol 84(4): 277-282 (2005)
146. **Suzuki H, Furukawa M, Kumagai M, Takahashi E, Matsuura K, Katori Y, Shimomura A, Kobayashi T:**
Defibrinogenation Therapy for Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss in Comparison with High-dose Steroid Therapy.
Acta Otolaryngol 123: 46-50 (2003)
147. **Swoboda H, Welleschik B:**
Zur Frequenzabhängigkeit des SISI-Tests.
Laryngo-Rhino-Otol 70: 609-612 (1991)
148. **Tanaka K, Fukuda S, Suenga T, Terayama Y:**
Experimental Mumps Virus-induced Labyrinthitis.
Acta Otolaryngol (Stockholm) 456: 98-105 (1988)
149. **Timmermann J, Münzel M:**
Klinische und ätiologische Aspekte zur Ruptur der Membran des runden Fensters.
Laryngo-Rhino-Otol 66: 136-138 (1987)
150. **Tucci DL, Farmer JC Jr, Kitch RD, Witsell DL:**
Treatment of sudden sensori-neural hearing loss with systemic steroids and valacyclovir. Otol Neurotol 23:301-08 (2002)
151. **Ullrich D, Aurbach G, Drobik C:**
A prospective study of hyperlipidemia as a pathogenetic factor in sudden hearing loss. Eur Arch Otorhinolaryngol 249: 273-276 (1992)

152. **Ushisako Y, Morimitsu T:**
Studies on Amidotrizoate Therapy in Sudden Deafness (1978-1987).
Acta Otolaryngol (Stockholm) 456: 37-42 (1988)
153. **Vrabec JT:**
Effectiveness of intratympanic dexamethasone injection in sudden deafness patients as salvage treatment.
Laryngoscope 115(2): 378-379 (2005)
154. **Veldman J.E, Hanada T, Meeuwse F:**
Diagnostic and Therapeutic Dilemmas in Rapidly Progressive Sensorineural Hearing Loss and Sudden Deafness.
Acta Otolaryngol (Stockholm) 113: 303-306 (1993)
155. **Vischer M, Arnold W:**
Kortisonsensible Innenohrschwerhörigkeit. Otorhinolaryngol Nova 1: 75-79 (1991)
156. **Vollrath M, Marangos N, Hesse G:**
Die Dehydratationstherapie des Tieftonhörverlustes. Eine Alternative zur rheologischen Therapie? HNO 38: 154-157 (1990)
157. **Walch C, Anderhuber W, Walzl M:**
Die H.E.L.P.-Therapie (Heparin-induzierte extrakorporale LDL-Präzipitation) beim Hörsturz. Laryngo-Rhino-Otol 75: 641-645 (1996)
158. **Waudby C:**
Hearing threshold levels according to age. Brit J of Audiol 18 (1): 55-57 (1984)
159. **Weinaug P:**
Die Spontanremission beim Hörsturz. HNO 32: 346-351 (1984)
160. **Welkoborsky H.-J, Wissen-Siegert I, Maurer J, Bernal-Sprekelsen M:**
Verlaufsuntersuchungen und prognostische Hinweise prä- und posttherapeutischer Tonschwellenaudiogramme und akustisch evozierter Potentiale beim Hörsturz.
Laryngo-Rhino-Otol 70: 5-9 (1991)
161. **Welleschik B, Rasinger G.A, Brunner E:**
Ergibt das Tonaudiogramm Hinweise auf eine vaskuläre Ursache des Hörsturzes?
HNO 35: 119-127 (1987)
162. **Wilmes E, Falser N, Wolf H:**
Zur viralen Genese postnatal erworbener Innenohrschäden.
Laryngo-Rhino-Otol 68: 499-502 (1989)
163. **Wilson W.R, Byl F.M, Laird N:**
The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 106: 772-776 (1980)
164. **Wilson W.R, Laird N, Moo-Yong G, Soeldner J.S, MacMeel J.W:**
The relationship of idiopathic sudden hearing loss to Diabetes mellitus.
Laryngoscope 92: 155-160 (1982)

165. **Wissen-Siegert I, Welkoborsky H.-J:**
Aussage und Stellenwert neurologischer, serologischer, internistischer und orthopädischer Untersuchungen in der Routinediagnostik des Hörsturzes.
Laryngo-Rhino-Otol 69: 140-144 (1990)
166. **Woldag K, Schwarzer A:**
Chronische myeloische Leukämie – eine seltene Ursache für den Labyrinthapoplex.
Laryngo-Rhino-Otol 75: 247-249 (1996)
167. **Wolf O, Hanson J:**
Ergebnisse der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie bei der Behandlung des Hörsturzes.
Laryngo-Rhino-Otol 70: 475-478 (1991)
168. **Wright J.L.W, Saunders S.H:**
Sudden deafness following cardiopulmonary bypass surgery.
J Laryngol Otol 89: 757-759 (1975)
169. **Yagi N, Fisch U:**
Vasoaktive Substanzen und Sauerstoffgehalt der Perilymphe.
HNO 26: 90-93 (1978)
170. **Yamamoto M, Kanazaki J, Ogawa K, Ogawa S, Tsuchihashi N:**
Evaluation of Hearing Recovery in Patients with Sudden Deafness.
Acta Otolaryngol (Stockholm) 514: 37-40 (1994)
171. **Yamamoto M, Watanabe Y, Mizukoshi K:**
Neurological Findings in Patients with Acute Mumps Deafness.
Acta Otolaryngol (Stockholm) 505: 94-97 (1993)
172. **Yanaginata N, Nakashima T, Ohno Y, Kanazyki J, Shitara T:**
Estimated Annual Number of Patients Treated for Sensorineural Hearing Loss in Japan. Acta Otolaryngol (Stockholm) 514: 9-13 (1994)
173. **Yanagita N.K, Murahashi K:**
A comparative study of mumps deafness and idiopathic profound sudden deafness.
Arch Otorhinolaryngol 243: 197-199 (1986)
174. **Zanetti F, Bursa-Zanetti Z, Klein R, Berg P.A:**
Untersuchungen zur zellulären Immunität bei Patienten mit Innenohrerkrankungen.
Arch Otorhinolaryngol Suppl. 1988/II: 89-91 (1988)
175. **Zanetti F, Klein R, Berg P.A:**
Progressive Innenohrerkrankungen – Folge eines sekundären autoimmunen Prozesses? HNO 35: 34-37 (1987)
176. **Zastrow G, Arndt H.J:**
Klinik und Therapie des Hörsturzes. Laryngo-Rhino-Otol 66: 237-241 (1987)
177. **Zenner H.P:**
Motile responses in outer hair cells. Hear Res 22: 83-90 (1986)

178. **Zenner H.P, Zimmermann U:**
Pathophysiologie der chronischen Innenohrschwerhörigkeit.
HNO Praxis heute Band 21: 1-26 (2002)

Anhang

Tabelle 6

Statistische Auswertung von Patientenalter (in Jahren), Erkrankungsdauer bis zur Einweisung (in Tagen) und der Behandlungsdauer (in Tagen).

Patienten insgesamt	Alter	Erkrankungs- dauer	Behandlungs- dauer
	in Jahren	bis Aufnahme (d)	in Tagen
N	424	424	424
Mittelwert	49,9	5,85	11,2
Median	52	2	11
Standardabweichung	16,19	11,19	4,82
Minimum	8	1	1
Maximum	85	150	28

Tabelle 7

Statistische Auswertung von Patientenalter (in Jahren), Erkrankungsdauer bis zur Einweisung (in Tagen) und der Behandlungsdauer (in Tagen).

Zusatzstoffe zur rheologischen Therapie		Alter in Jahren	Erkrankungsdauer bis Aufnahme (d)	Behandlungsdauer in Tagen
Gruppe Ia	N	10	10	10
	Mittelwert	47,2	4	11,6
	Median	51	2	13
	Standardabweichung	17,75	3,77	4,38
	Minimum	24	1	4
	Maximum	73	11	19
Gruppe Ib	N	114	114	114
	Mittelwert	51,73	5,29	11,42
	Median	52	2	11,5
	Standardabweichung	15,18	11,24	4,5
	Minimum	14	1	2
	Maximum	85	90	25
Gruppe Ic	N	95	95	95
	Mittelwert	52,17	5,65	10,63
	Median	54	2	10
	Standardabweichung	16,19	9,29	4,69
	Minimum	10	1	1
	Maximum	83	53	23
Gruppe Id	N	105	105	105
	Mittelwert	49,59	4,29	8,84
	Median	54	2	9
	Standardabweichung	16,56	5,92	3,85
	Minimum	13	1	2
	Maximum	83	42	18

Signifikanzen:

Behandlungsdauer: Ib < Id p < 0,001

Ic < Id p < 0,001

Tabelle 8

Statistische Auswertung von Patientenalter (in Jahren), Erkrankungsdauer bis zur Einweisung (in Tagen) und der Behandlungsdauer (in Tagen).

Kortisontherapie		Alter in	Erkrankungs-	Behandlungs-
		Jahren	dauer	dauer
			bis Aufnahme (d)	in Tagen
Gruppe I	N	325	325	325
	Mittelwert	50,98	5,04	10,34
	Median	53	2	10
	Standardabweichung	16,01	9,01	4,47
	Minimum	10	1	1
	Maximum	85	90	25
Gruppe II	N	67	67	67
	Mittelwert	46,46	9,43	12,03
	Median	48	3	11
	Standardabweichung	16,94	19,22	4,11
	Minimum	8	1	4
	Maximum	84	150	24
Gruppe III	N	32	32	32
	Mittelwert	46,09	6,63	18,09
	Median	47	4,5	18
	Standardabweichung	15,34	6,08	3,63
	Minimum	15	1	11
	Maximum	75	21	28

Signifikanzen:

Erkrankungsdauer:	I < II	p < 0,05
	II < III	p < 0,05
Behandlungsdauer:	I < II	p < 0,05
	I < III	p < 0,001
	II < III	p < 0,001

Tabelle 9

Statistische Auswertung der Geschlechterverteilung im gesamten Patientenkollektiv.

Patienten insgesamt	Geschlecht	
weiblich	218	51,40%
mannlich	206	48,60%

Tabelle 10

Statistische Auswertung der Seitenverteilung im gesamten Patientenkollektiv.

Patienten insgesamt	Seite	
rechts	211	49,80%
links	213	50,20%

Tabelle 11

Statistische Auswertung von absolutem Hörverlust bei Aufnahme (in dB),
relativem Hörverlust bei Aufnahme (in dB) und des Hörgewinns bei Entlassung in (dB).

Patienten insgesamt	absoluter Hörverlust bei Aufnahme (dB)	relativer Hörverlust bei Aufnahme (dB)	Hörgewinn in Dezibel
N	424	424	424
Mittelwert	47,48	31,85	17,49
Median	44	27	14
Standardabweichung	24,43	22,49	16,37
Minimum	5	2	-23
Maximum	130	129	102

Tabelle 12

Statistische Auswertung von absolutem Hörverlust bei Aufnahme (in dB),
relativem Hörverlust bei Aufnahme (in dB) und des Hörgewinns bei Entlassung in (dB).

Zusatzstoffe Therapie	zur rheologischen	absoluter Hörverlust bei Aufnahme (dB)	relativer Hörverlust bei Aufnahme (dB)	Hörgewinn in Dezibel
Gruppe Ia	N	10	10	10
	Mittelwert	38,5	27	9,2
	Median	37	25,5	8
	Standardabweichung	15,15	15,13	9,2
	Minimum	22	6	0
	Maximum	60	59	28
Gruppe Ib	N	114	114	114
	Mittelwert	49,24	31,62	18,61
	Median	44	28	16
	Standardabweichung	23,52	19,49	14,1
	Minimum	5	3	-9
	Maximum	122	102	62
Gruppe Ic	N	95	95	95
	Mittelwert	42,71	27,33	17,58
	Median	40	25	13
	Standardabweichung	20,19	18,5	16,2
	Minimum	11	2	-23
	Maximum	130	129	64
Gruppe Id	N	105	105	105
	Mittelwert	39,44	24,89	17,53
	Median	36	21	13
	Standardabweichung	19,51	17,58	17,44
	Minimum	9	3	-6
	Maximum	103	102	102

Signifikanzen:

Absoluter Hörverlust: Id < Ib p < 0,05

Relativer Hörverlust: Id < Ib p < 0,05

Tabelle 13

Statistische Auswertung von absolutem Hörverlust bei Aufnahme (in dB),
relativem Hörverlust bei Aufnahme (in dB) und des Hörgewinns bei Entlassung in (dB).

Kortisontherapie		absoluter Hörverlust	relativer Hörverlust	Hörgewinn
		bei Aufnahme (dB)	bei Aufnahme (dB)	in Dezibel
Gruppe I	N	325	325	325
	Mittelwert	43,74	28,01	17,67
	Median	40	25	15
	Standardabweichung	21,44	18,59	15,74
	Minimum	5	2	-23
	Maximum	130	129	102
Gruppe II	N	67	67	67
	Mittelwert	65,99	48,58	19
	Median	65	45	14
	Standardabweichung	30	29,98	18,48
	Minimum	15	3	-16
	Maximum	130	129	66
Gruppe III	N	32	32	32
	Mittelwert	51,56	35,88	13,13
	Median	49,5	29	10,5
	Standardabweichung	22,9	24,49	17,95
	Minimum	15	5	-17
	Maximum	106	98	77

Signifikanzen:

Absoluter Hörverlust:	I < II	p < 0,001
	III < II	p < 0,05
Relativer Hörverlust:	I < II	p < 0,001

Tabelle 14

Statistische Auswertung von absolutem Pure Tone Average bei Aufnahme (in dB), relativem Pure Tone Average bei Aufnahme (in dB) und des Hörgewinns im Pure Tone Average (in dB).

Patienten insgesamt	PTA absolut in Dezibel	PTA relativ in Dezibel	PTA Hörgewinn in Dezibel
N	424	424	424
Mittelwert	46,07	33	19,37
Median	40	27	15
Standardabweichung	26,31	25,03	19,33
Minimum	1	-2	-27
Maximum	130	129	101

Tabelle 15

Statistische Auswertung von absolutem Pure Tone Average bei Aufnahme (in dB), relativem Pure Tone Average bei Aufnahme (in dB) und des Hörgewinns im Pure Tone Average (in dB).

Zusatzstoffe zur rheologischen Therapie		PTA absolut	PTA relativ	PTA Hörgewinn
Gruppe Ia	N	10	10	10
	Mittelwert	38,17	29,4	12,6
	Median	40,83	26,67	10
	Standard-abweichung	16,79	17,14	10,14
	Minimum	13,33	3,33	0
	Maximum	60	59	30
Gruppe Ib	N	114	114	114
	Mittelwert	47,23	32,79	20,87
	Median	41,67	28,33	18,33
	Standard-abweichung	25,31	22,57	17,5
	Minimum	5,67	3,33	-10
	Maximum	121,67	103,33	80,67
Gruppe Ic	N	95	95	95
	Mittelwert	41,47	28,96	19,37
	Median	38,33	27,33	16,67
	Standard-abweichung	21,9	20,76	18,42
	Minimum	11,67	0	-26,67
	Maximum	130	129	75
Gruppe Id	N	105	105	105
	Mittelwert	36,94	25,37	19,07
	Median	33,33	21,67	14
	Standard-abweichung	21,29	19,8	20,12
	Minimum	1	-1,67	-18,33
	Maximum	101,67	100,67	100,67

Tabelle 16

Statistische Auswertung von absolutem Pure Tone Average bei Aufnahme (in dB), relativem Pure Tone Average bei Aufnahme (in dB) und des Hörgewinns im Pure Tone Average (in dB).

Kortisontherapie		PTA absolut	PTA relativ	PTA Hörgewinn
Gruppe I	N	325	325	325
	Mittelwert	41,85	29,11	19,58
	Median	38,33	25,67	16,67
	Standardabweichung	23,15	21,13	18,45
	Minimum	1	-1,67	-26,67
	Maximum	130	129	100,67
Gruppe II	N	67	67	67
	Mittelwert	64,98	50,31	21,32
	Median	63,33	45	15
	Standardabweichung	32,59	33,09	22,02
	Minimum	8,33	3,33	-20
	Maximum	130	129	76,67
Gruppe III	N	32	32	32
	Mittelwert	49,64	36,56	13,06
	Median	50,83	31,67	8,67
	Standardabweichung	24,11	26,75	21,19
	Minimum	8,33	0	-23,33
	Maximum	100	96,33	80,67

Signifikanzen:

Absoluter Hörverlust:	I < II	p < 0,001
	III < II	p < 0,05
Relativer Hörverlust:	I < II	p < 0,001
Hörgewinn:	III < I	p < 0,05
	III < II	p < 0,05

Tabelle 17

Statistische Auswertung von absolutem und relativem Hörverlust und vom Hörgewinn in Dezibel in den betroffenen Frequenzen.

Zusatzstoffe zur rheologischen Therapie		absoluter Hörverlust (dB) betroffene Frequenzen	relativer Hörverlust (dB) betroffene Frequenzen	Hörgewinn (dB) betroffene Frequenzen
Gruppe Ia	N	10	10	10
	Mittelwert	44	31	10,4
	Median	40	31	7
	Standardabweichung	13,8	14,7	10,15
	Minimum	25	8	0
	Maximum	65	59	28
Gruppe Ib	N	114	114	114
	Mittelwert	55,79	37,3	21,34
	Median	50	32,5	20
	Standardabweichung	22,99	20,17	14,53
	Minimum	11	5	-11
	Maximum	122	102	62
Gruppe Ic	N	95	95	95
	Mittelwert	50,55	37,3	21,34
	Median	48	31	18
	Standardabweichung	20,37	18,55	17,2
	Minimum	18	1	-23
	Maximum	130	129	64
Gruppe Id	N	105	105	105
	Mittelwert	46,74	31,01	21,7
	Median	46	28	19
	Standardabweichung	20,09	18,78	18,54
	Minimum	12	-1	-6
	Maximum	103	102	102

Tabelle 18

Statistische Auswertung von absolutem und relativem Hörverlust und vom Hörgewinn in Dezibel in den betroffenen Frequenzen.

Kortisontherapie		absoluter	relativer	Hörgewinn (dB)
		Hörverlust (dB)	Hörverlust (dB)	betroffene
		betroffene	betroffene	Frequenzen
		Frequenzen	Frequenzen	
Gruppe I	N	325	325	325
	Mittelwert	50,89	33,83	20,97
	Median	48	31	19
	Standardabweichung	21,37	19,19	16,63
	Minimum	11	-1	-23
	Maximum	130	129	102
Gruppe II	N	67	67	67
	Mittelwert	68,22	50,72	20,52
	Median	67	50	15
	Standardabweichung	28,46	29,17	18,76
	Minimum	20	0	-16
	Maximum	130	129	66
Gruppe III	N	32	32	32
	Mittelwert	57,66	42,38	15,53
	Median	57	40	13
	Standardabweichung	20,43	22,21	18,47
	Minimum	26	8	-11
	Maximum	106	98	77

Signifikanzen:

Absoluter Hörverlust:	I < II	p < 0,001
Relativer Hörverlust:	I < II	p < 0,001
	I < III	p < 0,05
Hörgewinn:	III < I	p < 0,05

Tabelle 19

Statistische Auswertung des Hörgewinns in Dezibel vor und nach sekundärer Kortikosteroidtherapie in den verschiedenen Frequenzbereichen.

	Rheologische Therapie			Kortisontherapie		Betroffene Frequenzen
	gesamte Frequenzen	PTA	betroffene Frequenzen	gesamte Frequenzen	PTA	
Mittelwert	3,92	3,65	4,89	9,22	9,42	10,53
Median	3,18	1,67	4,38	4,54	4,17	4,77
Stdabw.	11,58	12,05	11,69	10,11	13,6	11,84
Minimum	-10,45	-16,67	-5	-11,36	-8,33	-11,36
Maximum	30,91	43,39	47,4	47,73	50	47,73

Signifikanzen:

Rheologische Therapie < Kortisontherapie

$p < 0,001$

Tabelle 20

Statistische Auswertung des Erholungsgrades in vier Gruppen nach Japan Ministry of Welfare.

Rheologische Therapie		Restitutio 1	Restitutio 2	Restitutio3	Restitutio 4	Gesamt
Gruppe Ia	N	6	0	1	3	10
	% von Restitutio	2,7	0	2,6	5,4	3,1
	% Rheol-therapie	60	0	10	30	100
	% der Gesamtzahl	1,9	0	0,3	0,9	3,1
Gruppe Ib	N	68	6	19	21	114
	% von Restitutio	30,8	75	48,7	37,5	35,2
	% Rheol-therapie	59,6	5,3	16,7	18,4	100
	% der Gesamtzahl	21	1,9	5,9	6,5	35,2
Gruppe Ic	N	67	1	10	17	95
	% von Restitutio	30,3	12,5	25,6	30,4	29,3
	% Rheol-therapie	70,5	1,1	10,5	17,9	100
	% der Gesamtzahl	20,7	0,3	3,1	5,2	29,3
Gruppe Id	N	80	1	9	15	105
	% von Restitutio	36,2	12,5	23,1	26,8	32,4
	% Rheol-therapie	76,2	1	8,6	14,3	100
	% der Gesamtzahl	24,7	0,3	2,8	4,6	32,4
gesamt	N	221	8	39	56	324
	% von Restitutio	100	100	100	100	100
	% Kortison-therapie	68,2	2,5	12	17,3	100
	% der Gesamtzahl	68,2	2,5	12	17,3	100

Tabelle 21

Statistische Auswertung des Erholungsgrades in vier Gruppen nach Japan Ministry of Wellfare.

Kortisontherapie		Restitutio 1	Restitutio 2	Restitutio3	Restitutio 4	Gesamt
Gruppe I	N	221	25	31	48	325
	% von Restitutio	86,7	55,6	60,8	65,8	76,7
	% Kortison- therapie	68	7,7	9,5	14,8	100
	% der Gesamtzahl	52,1	5,9	7,3	11,3	76,7
Gruppe II	N	22	15	14	16	67
	% von Restitutio	8,6	33,3	27,5	21,9	15,8
	% Kortison- therapie	32,8	22,4	20,9	23,9	100
	% der Gesamtzahl	5,2	3,5	3,3	3,8	15,8
Gruppe III	N	12	5	6	9	32
	% von Restitutio	4,7	11,1	11,8	12,3	7,5
	% Kortison- therapie	37,5	15,6	18,8	28,1	100
	% der Gesamtzahl	2,8	1,2	1,4	2,1	7,5
gesamt	N	255	45	51	73	424
	% von Restitutio	100	100	100	100	100
	% Kortison- therapie	60,1	10,6	12	17,2	100
	% der Gesamtzahl	60,1	10,6	12	17,2	100

Tabelle 22

Statistische Auswertung des Erholungsgrades für den Pure Tone Average in vier Gruppen nach Japan Ministry of Wellfare.

Kortisontherapie		Restitutio 1	Restitutio 2	Restitutio 3	Restitutio 4	Gesamt
		PTA	PTA	PTA	PTA	
Gruppe Ia	N	6	1	0	3	325
	% von Restitutio	2,7	7,1	0	6,3	76,7
	% Rheolog.-therapie	60	10	0	30	100
	% der Gesamtzahl	1,9	0,3	0	0,9	76,7
Gruppe Ib	N	72	7	18	17	67
	% von Restitutio	32,2	50	46,2	35,4	15,8
	% Rheolog.-therapie	63,2	6,1	15,8	14,9	100
	% der Gesamtzahl	22,2	2,2	5,6	5,2	15,8
Gruppe Ic	N	64	4	13	14	32
	% von Restitutio	28,7	28,6	33,3	29,2	7,5
	% Rheolog.-therapie	67,4	4,2	13,7	14,7	100
	% der Gesamtzahl	19,8	1,2	4	4,3	7,5
Gruppe Id	N	81	2	8	14	32
	% von Restitutio	36,3	14,3	20,5	29,2	7,5
	% Rheolog.-therapie	77,1	1,9	7,6	13,3	100
	% der Gesamtzahl	25	0,6	2,5	4,3	7,5
gesamt	N	223	14	39	48	324
	% von Restitutio	100	100	100	100	100
	Rheolog.-therapie	68,8	4,3	12	14,8	100
	% der Gesamtzahl	68,8	4,3	12	14,8	100

Tabelle 23

Statistische Auswertung des Erholungsgrades für den Pure Tone Average in vier Gruppen nach Japan Ministry of Wellfare.

Kortisontherapie		Restitutio 1	Restitutio 2	Restitutio 3	Restitutio 4	Gesamt
		PTA	PTA	PTA	PTA	
Gruppe I	N	230	12	35	48	325
	% von Restitutio	85,8	60	60,3	61,5	76,7
	% Kortison- therapie	70,8	3,7	10,8	14,8	100
	% der Gesamtzahl	54,2	2,8	8,3	11,3	76,7
Gruppe II	N	26	6	17	18	67
	% von Restitutio	9,7	30	29,3	23,1	15,8
	% Kortison- therapie	38,8	9	25,4	26,9	100
	% der Gesamtzahl	6,1	1,4	4	4,2	15,8
Gruppe III	N	12	2	6	12	32
	% von Restitutio	4,5	10	10,3	15,4	7,5
	% Kortison- therapie	37,5	6,3	18,8	37,5	100
	% der Gesamtzahl	2,8	0,5	1,4	2,8	7,5
gesamt	N	268	20	58	78	424
	% von Restitutio	100	100	100	100	100
	% Kortison- therapie	63,2	4,7	13,7	18,4	100
	% der Gesamtzahl	63,2	4,7	13,7	18,4	100

Tabelle 24

Statistische Auswertung des Erholungsgrades für die Frequenzauswahl in vier Gruppen nach Japan Ministry of Wellfare.

Rheologische Therapie		Restitutio 1	Restitutio 2	Restitutio3	Restitutio 4	Gesamt
Gruppe Ia	N	5	0	1	4	10
	% von Restitutio	2,5	0	2	6,8	3,1
	% Rheolog.-therapie	50	0	10	40	100
	% der Gesamtzahl	1,5	0	0,3	1,2	3,1
Gruppe Ib	N	61	7	26	20	114
	% von Restitutio	30,3	50	52	33,9	35,2
	% Rheolog.-therapie	53,5	6,1	22,8	17,5	100
	% der Gesamtzahl	18,8	2,2	8	6,2	35,2
Gruppe Ic	N	59	3	13	20	95
	% von Restitutio	29,4	21,4	26	33,9	29,3
	% Rheolog.-therapie	62,1	3,2	13,7	21,1	100
	% der Gesamtzahl	18,2	0,9	4	6,2	29,3
Gruppe Id	N	76	4	10	15	105
	% von Restitutio	37,8	28,6	20	25,4	32,4
	% Rheolog.-therapie	72,4	3,8	9,5	14,3	100
	% der Gesamtzahl	23,5	1,2	3,1	4,6	32,4
gesamt	N	201	14	50	59	324
	% von Restitutio	100	100	100	100	100
	% Rheolog.-therapie	62	4,3	15,4	18,2	100
	% der Gesamtzahl	62	4,3	15,4	18,2	100

Tabelle 25

Statistische Auswertung des Erholungsgrades für die Frequenzauswahl in vier Gruppen nach Japan Ministry of Wellfare.

Kortisontherapie		Restitutio 1	Restitutio 2	Restitutio 3	Restitutio 4	Gesamt
Gruppe I	N	201	10	52	62	325
	% von Restitutio	87	47,6	64,2	68,1	76,7
	% Kortisontherapie	61,8	3,1	16	19,1	100
	% der Gesamtzahl	47,4	2,4	12,3	14,6	76,7
Gruppe II	N	21	8	19	19	67
	% von Restitutio	9,1	38,1	23,5	20,9	15,8
	% Kortisontherapie	31,3	11,9	28,4	28,4	100
	% der Gesamtzahl	5	1,9	4,5	4,5	15,8
Gruppe III	N	9	3	10	10	32
	% von Restitutio	3,9	14,3	12,3	11	7,5
	% Kortisontherapie	28,1	9,4	31,3	31,3	100
	% der Gesamtzahl	2,1	0,7	2,4	2,4	7,5
gesamt	N	231	21	81	91	424
	% von Restitutio	100	100	100	100	100
	% Kortisontherapie	54,5	5	19,1	21,5	100
	% der Gesamtzahl	54,5	5	19,1	21,5	100

Tabelle 26

Häufigkeit von vestibulärer Symptomatik und Tinnitus.

	vestibuläre Beteiligung	Tinnitus
ja	335	84
nein	89	340

Tabelle 27

Statistische Auswertung von absolutem und relativem Hörverlust und vom Hörgewinn in Dezibel in den betroffenen Frequenzen bei Hörstürzen mit und ohne vestibuläre Beteiligung im gesamten Frequenzbereich.

	ohne vestibuläre Beteiligung			mit vestibulärer Beteiligung		
	Absoluter Hörverlust	Relativer Hörverlust	Hörgewinn	Absoluter Hörverlust	Relativer Hörverlust	Hörgewinn
Mittelwert	46,65	30,9	17,53	52,34	35,45	17,35
Median	43	26	14	48	30	13
Stdabw	23,77	21,18	16,27	26,45	26,7	16,83
Minimum	5	3	-23	7	2	-16
Maximum	125	105	102	130	129	60

Tabelle 28

Statistische Auswertung von absolutem und relativem Hörverlust und vom Hörgewinn in Dezibel in den betroffenen Frequenzen bei Hörstürzen mit und ohne vestibuläre Beteiligung im Pure Tone Average.

	ohne vestibuläre Beteiligung			mit vestibulärer Beteiligung		
	Absoluter Hörverlust	Relativer Hörverlust	Hörgewinn	Absoluter Hörverlust	Relativer Hörverlust	Hörgewinn
Mittelwert	45,19	32,33	19,6	43,39	35,52	18,51
Median	40	27	17	43	32	13
Stdabw	25,8	24,1	19,3	28,05	28,28	19,5
Minimum	1	0	-27	6	-2	-20
Maximum	130	110	101	130	129	72

Tabelle 29

Statistische Auswertung von absolutem und relativem Hörverlust und vom Hörgewinn in Dezibel in den betroffenen Frequenzen bei Hörstürzen mit und ohne vestibuläre Beteiligung in den betroffenen Frequenzen.

	ohne vestibuläre Beteiligung			mit vestibulärer Beteiligung		
	Absoluter Hörverlust	Relativer Hörverlust	Hörgewinn	Absoluter Hörverlust	Relativer Hörverlust	Hörgewinn
Mittelwert	37,38	35,14	19,87	43,82	40,12	19,43
Median	30	30	18	38	36	16
Stdabw	29,5	21,1	16,68	32,18	26,68	17,52
Minimum	1	-1	-23	1	3	-16
Maximum	125	105	102	130	129	60

Tabelle 30

Statistische Auswertung von absolutem und relativem Hörverlust und vom Hörgewinn in Dezibel in den betroffenen Frequenzen bei Hörstürzen mit und ohne Tinnitus im gesamten Frequenzbereich.

	ohne Tinnitus			mit Tinnitus		
	Absoluter Hörverlust	Relativer Hörverlust	Hörgewinn	Absoluter Hörverlust	Relativer Hörverlust	Hörgewinn
Mittelwert	55,44	36,52	19,3	45,97	30,7	17,04
Median	48,5	31	17	42	25	13
Stdabw	27,47	25,98	14,9	23,92	21,43	16,17
Minimum	14	6	-4	5	2	-23
Maximum	130	129	77	130	115	102

Tabelle 31

Statistische Auswertung von absolutem und relativem Hörverlust und vom Hörgewinn in Dezibel in den betroffenen Frequenzen bei Hörstürzen mit und ohne Tinnitus im Pure Tone Average.

	ohne Tinnitus			mit Tinnitus		
	Absoluter Hörverlust	Relativer Hörverlust	Hörgewinn	Absoluter Hörverlust	Relativer Hörverlust	Hörgewinn
Mittelwert	54,65	37,73	21,96	43,95	31,81	18,73
Median	47	30	20	38	27	14
Stdabw	28,92	28,14	16,82	25,22	24,1	19,87
Minimum	10	0	-2	1	-2	-27
Maximum	130	129	81	130	118	101

Tabelle 32

Statistische Auswertung von absolutem und relativem Hörverlust und vom Hörgewinn in Dezibel in den betroffenen Frequenzen bei Hörstürzen mit und ohne vestibuläre Beteiligung in den betroffenen Frequenzen.

	ohne Tinnitus			mit Tinnitus		
	Absoluter Hörverlust	Relativer Hörverlust	Hörgewinn	Absoluter Hörverlust	Relativer Hörverlust	Hörgewinn
Mittelwert	49,29	39,44	21,19	36,12	35,38	19,42
Median	45,5	31,5	19	28,5	30,5	16
Stdabw	32,49	26,44	15,63	29,01	21,31	17,13
Minimum	1	6	-4	1	-1	-23
Maximum	130	129	77	130	115	102

Tabelle 33

Statistische Auswertung von absolutem und relativem Hörverlust und vom Hörgewinn in Dezibel in den betroffenen Frequenzen bei Hörstürzen mit und ohne Rezidiv im gesamten Frequenzbereich.

	ohne Rezidiv			mit Rezidiv		
	Absoluter Hörverlust	Relativer Hörverlust	Hörgewinn	Absoluter Hörverlust	Relativer Hörverlust	Hörgewinn
Mittelwert	48,15	32,93	18,77	47,09	29,2	14,35
Median	44	28	15	44	24	11
Stdabw	24,74	22,43	16,19	23,75	22,51	16,46
Minimum	5	2	-17	7	3	-23
Maximum	130	129	77	130	129	100

Tabelle 34

Statistische Auswertung von absolutem und relativem Hörverlust und vom Hörgewinn in Dezibel in den betroffenen Frequenzen bei Hörstürzen mit und ohne Rezidiv im Pure Tone Average.

	ohne Rezidiv			mit Rezidiv		
	Absoluter Hörverlust	Relativer Hörverlust	Hörgewinn	Absoluter Hörverlust	Relativer Hörverlust	Hörgewinn
Mittelwert	47,17	34,7	20,89	43,39	28,82	15,67
Median	42	30	17	38	22	12
Stdabw	26,65	25,31	19,56	25,35	23,92	18,3
Minimum	1	0	-23	5	-2	-27
Maximum	130	129	86	130	129	101

Tabelle 35

Statistische Auswertung von absolutem und relativem Hörverlust und vom Hörgewinn in Dezibel in den betroffenen Frequenzen bei Hörstürzen mit und ohne Rezidiv in den betroffenen Frequenzen.

	ohne Rezidiv			mit Rezidiv		
	Absoluter Hörverlust	Relativer Hörverlust	Hörgewinn	Absoluter Hörverlust	Relativer Hörverlust	Hörgewinn
Mittelwert	39,2	37,07	21,11	37,58	34,02	16,51
Median	32	33	18	30	30	15
Stdabw	30,68	21,99	16,66	28,92	23,46	16,92
Minimum	1	3	-16	1	-1	-23
Maximum	130	129	77	130	129	102

Tabelle 36

Statistische Auswertung von absolutem und relativem Hörverlust (dB) sowie Hörgewinn (dB) in den Patientengruppen mit unterschiedlichen Hörsturzformen.

Art des Hörsturzes	Hörsturzes	absoluter Hörverlust	relativer Hörverlust	Hörgewinn
		bei Aufnahme (dB)	bei Aufnahme (dB)	in Dezibel
Tiefton	N	75	75	75
	Mittelwert	31,93	19,76	12,88
	Median	30	19	12
	Standardabweichung	12,2	9,88	10,25
	Minimum	7	2	-17
	Maximum	65	45	39
Mittelton	N	52	52	52
	Mittelwert	27,65	16,23	14,58
	Median	25,5	15,5	14,5
	Standardabweichung	11,2	9,05	9,66
	Minimum	5	3	-2
	Maximum	52	34	36
Hochton	N	88	88	88
	Mittelwert	37,55	22,23	10,52
	Median	35	18	9
	Standardabweichung	16,17	13,88	9,96
	Minimum	9	3	-9
	Maximum	77	57	50
Pantonal	N	209	209	209
	Mittelwert	62,91	44,13	22,8
	Median	59	40	19
	Standardabweichung	23,55	24,27	19,62
	Minimum	20	5	-23
	Maximum	130	129	102

Tabelle 37

Statistische Auswertung von absolutem und relativem Hörverlust (PTA in dB) sowie Hörgewinn (PTA in dB) in den Patientengruppen mit unterschiedlichen Hörsturzformen.

Art des	Hörsturzes	PTA absolut	PTA relativ	PTA Hörgewinn
		in Dezibel	in Dezibel	in Dezibel
Tiefton	N	75	75	75
	Mittelwert	31,04	20,65	14,29
	Median	30	18	13
	Standardabweichung	13,4	12,26	11,94
	Minimum	6	2	-23
	Maximum	73	52	51
	Mittelton	N	52	52
	Mittelwert	30,81	21,12	18,6
	Median	28	18,5	19
	Standardabweichung	13,86	12,42	13,11
	Minimum	4	1	-5
	Maximum	62	45	44
Hochton	N	88	88	88
	Mittelwert	29,3	17,34	9,19
	Median	27	12	7
	Standardabweichung	16,35	14,27	11,66
	Minimum	1	-2	-18
	Maximum	70	61	61
	Pantonal	N	209	209
Mittelwert		62,33	46,98	25,67
Median		58	42	22
Standardabweichung		25,7	26,6	22,73
Minimum		13	3	-27
Maximum		130	129	101

Tabelle 38

Statistische Auswertung von absolutem und relativem Hörverlust (betroffene Frequenzen in dB) sowie Hörgewinn (betroffene Frequenzen in dB) in den Patientengruppen mit unterschiedlichen Hörsturzformen.

Art des Hörsturzes		absoluter Hörverlust betroffene Frequenzen (dB)	relativer Hörverlust betroffene Frequenzen (dB)	Hörgewinn betroffene Frequenzen (dB)
Tiefton	N	75	75	75
	Mittelwert	38,7	29,14	20,76
	Median	37,5	29	20
	Stdabw.	12,3	13,36	14,06
	Minimum	12	1	-11
	Maximum	74	59	50
Mittelton	N	52	52	52
	Mittelwert	35,7	24,31	21,58
	Median	36	26	22
	Stdabw.	13,56	13,26	13,99
	Minimum	11	5	-4
	Maximum	73	50	50
Hochton	N	88	88	88
	Mittelwert	57,01	34,69	13,78
	Median	55	30	11
	Stdabw.	22,47	21,2	12,89
	Minimum	14	-1	-11
	Maximum	110	90	55
Pantonal	N	209	209	209
	Mittelwert	62,88	44,13	22,81
	Median	59	40	19,09
	Stdabw.	23,57	24,29	19,66
	Minimum	20	5	-23
	Maximum	130	129	102

Tabelle 39

Statistische Auswertung von absolutem und relativem Hörverlust (dB) sowie Hörgewinn (dB) in den Patientengruppen mit unterschiedlicher Erkrankungsdauer.

Dauer der Erkrankung bis zur Aufnahme	absoluter Hörverlust bei Aufnahme (dB)	relativer Hörverlust bei Aufnahme (dB)	Hörgewinn in Dezibel
1-7 Tage	N	345	345
	Mittelwert	46,77	30,77
	Median	43	26
	Standardabweichung	24,15	21,96
	Minimum	5	2
	Maximum	130	129
8-14 Tage	N	45	45
	Mittelwert	52,49	37
	Median	48	34
	Standardabweichung	28,35	26,48
	Minimum	9	5
	Maximum	130	129
> 15 Tage	N	34	34
	Mittelwert	52,65	35,97
	Median	52	32,5
	Standardabweichung	20,92	21,34
	Minimum	15	5
	Maximum	105	102

Tabelle 40

Statistische Auswertung von absolutem und relativem Hörverlust (PTA in dB) sowie Hörgewinn (PTA in dB) in den Patientengruppen mit unterschiedlicher Erkrankungsdauer.

Dauer der bis zur	Erkrankung Aufnahme	PTA absolut in Dezibel	PTA relativ in Dezibel	PTA Hörgewinn in Dezibel
1-7 Tage	N	345	345	345
	Mittelwert	45,15	32,06	20,66
	Median	40	27	17
	Standardabweichung	25,84	24,5	18,81
	Minimum	1	-2	-17
	Maximum	130	129	86
8-14 Tage	N	45	45	45
	Mittelwert	50,76	37,69	14,47
	Median	48	37	13
	Standardabweichung	28,35	29,62	19,25
	Minimum	9	3	-23
	Maximum	130	129	72
>14 Tage	N	34	34	34
	Mittelwert	49,42	36,29	12,79
	Median	50	32	7
	Standardabweichung	23,91	23,55	22,62
	Minimum	10	3	-27
	Maximum	107	101	101

Tabelle 41

Statistische Auswertung von absolutem und relativem Hörverlust (betroffene Frequenzen in dB) sowie Hörgewinn (betroffene Frequenzen in dB) in den Patientengruppen mit unterschiedlicher Erkrankungsdauer.

Dauer der bis zur	Erkrankung Aufnahme	absoluter Hörverlust betroffene Frequenzen (dB)	relativer Hörverlust betroffene Frequenzen (dB)	Hörgewinn betroffene Frequenzen (dB)
1-7 Tage	N	345	345	345
	Mittelwert	52,89	35,97	21,59
	Median	49	32	19
	Stdabw.	23	21,71	16,62
	Minimum	11	-1	-16
	Maximum	130	129	77
8-14 Tage	N	45	45	45
	Mittelwert	58,21	42,35	16,08
	Median	60	39	14
	Stdabw.	27,95	25,71	15,96
	Minimum	12	5	-10
	Maximum	130	129	58
>14 Tage	N	34	34	34
	Mittelwert	60,34	41,51	14,35
	Median	58	40	8
	Stdabw.	20,12	20,98	21,85
	Minimum	26	8	-23
	Maximum	105	102	102

Tabelle 42

Hörverlust Einzelfrequenzen:

Rheologische Therapie:

	abs. Hörverlust	rel. Hörverlust	Hörgewinn
0,125 kHz	45,28	33,04	22,91
0,25 kHz	49,44	37,58	25,15
0,5 kHz	55,53	42,56	27,59
0,75 kHz	56,69	42,99	27,1
1 kHz	57,18	42,78	26,78
1,5 kHz	58,13	41,7	26,32
2 kHz	59,33	39,48	25,42
3kHz	60	37,33	20,82
4 kHz	62,64	35,71	19,98
6 kHz	66,09	35,89	18,96
8 kHz	66,8	34,8	17,76

Tabelle 43

Primäre Kortisontherapie:

	abs. Hörverlust	rel. Hörverlust	Hörgewinn
0,125 kHz	58,14	44,1	23,22
0,25 kHz	63,33	49,1	22,63
0,5 kHz	71,67	56,94	24,59
0,75 kHz	74,61	59,88	24,2
1 kHz	76,37	61,16	24,39
1,5 kHz	77,94	62,14	24,29
2 kHz	78,33	61,75	24,39
3kHz	80,49	59,78	21,94
4 kHz	81,96	58,61	19
6 kHz	83,04	58,61	15,16
8 kHz	85,29	59,88	12,71

Tabelle 44

Sekundäre Kortisontherapie:

	abs. Hörverlust	rel. Hörverlust	Hörgewinn
0,125 kHz	57,81	48,44	23,06
0,25 kHz	62,19	52,5	25,88
0,5 kHz	64,04	53,75	24,63
0,75 kHz	65,63	54,69	22,75
1 kHz	65	53,13	19,94
1,5 kHz	67,19	55	21,81
2 kHz	65,31	53,69	18,69
3kHz	65,31	47,19	14,63
4 kHz	69,38	48,44	18,83
6 kHz	72,5	50,63	17,44
8 kHz	76,88	48,13	20,25

Tabelle 45

Hörgewinn Einzelfrequenzen:

Therapieformen

	rheolog. Therapie	prim. Kortison	sek. Kortison
0,125 kHz	22,91	23,22	23,06
0,25 kHz	25,15	22,63	25,88
0,5 kHz	27,59	24,59	24,63
0,75 kHz	27,1	24,2	22,75
1 kHz	26,78	24,39	19,94
1,5 kHz	26,32	24,29	21,81
2 kHz	25,42	24,39	18,69
3kHz	20,82	21,94	14,63
4 kHz	19,98	19	18,38
6 kHz	18,96	15,16	17,44
8 kHz	17,76	12,71	20,25

Tabelle 46

Statistische Auswertung der Stärke des Hörsturzes in drei Gruppen für das Frequenzspektrum.

Kortisontherapie		Hörschwelle bis 30 dB	Hörschwelle 30 bis 60 dB	Hörschwelle über 60 dB	Gesamt
Gruppe I	N	207	99	19	325
	% von Ausprägung	83,1	76,2	42,2	76,7
	% Kortisontherapie	63,7	30,5	5,8	100
	% der Gesamtzahl	48,8	23,2	4,5	76,7
Gruppe II	N	25	21	21	67
	% von Ausprägung	10	16,2	46,7	15,8
	% Kortisontherapie	37,3	31,3	31,3	100
	% der Gesamtzahl	5,9	5	5	15,8
Gruppe III	N	17	10	5	32
	% von Ausprägung	6,8	7,7	11,1	7,5
	% Kortisontherapie	53,1	31,3	15,6	100
	% der Gesamtzahl	4	2,4	1,2	7,5
gesamt	N	249	120	45	424
	% von Ausprägung	100	100	100	100
	% Kortisontherapie	58,7	30,7	10,6	100
	% der Gesamtzahl	58,7	30,7	10,6	100

Signifikanzen:

Gruppe I < II p < 0,001

Tabelle 47

Statistische Auswertung der Stärke des Hörsturzes für den Pure Tone Average in drei Gruppen.

Kortisontherapie	PTA	Hörschwelle			Gesamt
		bis 30 dB	30 bis 60 dB	über 60 dB	
Gruppe I	N	195	103	27	325
	% von Ausprägung	83,3	77,4	47,4	76,7
	% Kortisontherapie	60	31,7	8,3	100
	% der Gesamtzahl	46	24,3	6,4	76,7
Gruppe II	N	24	20	23	67
	% von Ausprägung	10,3	15	40,4	15,8
	% Kortisontherapie	35,8	29,9	34,3	100
	% der Gesamtzahl	5,7	4,7	5,4	15,8
Gruppe III	N	15	10	7	32
	% von Ausprägung	6,4	7,5	12,3	7,5
	% Kortisontherapie	46,9	31,3	21,9	100
	% der Gesamtzahl	3,5	2,4	1,7	7,5
gesamt	N	234	133	57	424
	% von Ausprägung	100	100	100	100
	% Kortisontherapie	55,2	31,4	13,4	100
	% der Gesamtzahl	55,2	31,4	13,4	100

Tabelle 48

Statistische Auswertung der Stärke des Hörsturzes für die betroffenen Frequenzen in drei Gruppen.

Kortisontherapie	Betroffene Frequenzen	Hörschwelle	Hörschwelle	Hörschwelle	Gesamt
		bis 30 dB	30 bis 60 dB	über 60 dB	
Gruppe I	N	52	188	85	325
	% von Ausprägung	86,7	82,1	63	76,7
	% Kortisontherapie	16	57,8	26,2	100
	% der Gesamtzahl	12,3	44,3	20	76,7
Gruppe II	N	5	24	37	67
	% von Ausprägung	10	10,5	27,4	15,8
	% Kortisontherapie	9	35,8	55,2	100
	% der Gesamtzahl	1,4	5,7	8,7	15,8
Gruppe III	N	2	17	13	32
	% von Ausprägung	3,3	7,4	9,6	7,5
	% Kortisontherapie	6,3	53,1	40,6	100
	% der Gesamtzahl	0,5	4	3,1	7,5
gesamt	N	60	229	135	424
	% von Ausprägung	100	100	100	100
	% Kortisontherapie	14,2	54	31,8	100
	% der Gesamtzahl	14,2	54	31,8	100

Tabelle 49

Häufigkeit der Bestimmung des Hämoglobingehaltes und des Hämatokrit und deren Ergebnis.

	Hämoglobin	Hämatokrit
nicht bestimmt	4	4
normal	388	369
erhöht	6	15
erniedrigt	26	36

Normwerte:

Hämoglobin: 12-16 g/dl

Hämatokrit: 38-46 %

Tabelle 50

Häufigkeit der Bestimmung von ANA, ANCA und Rheumafaktor und deren Ergebnisse.

	ANA	ANCA	Rheumafaktor
nicht bestimmt	360	355	375
nicht erhöht	61	68	46
erhöht	3	1	3

Tabelle 51

Häufigkeit der Durchführung von Liquordiagnostik, Liquorvirologie und Virusserologie und deren Ergebnissen.

	Liquordiagnostik	Liquorvirologie	Virusserologie
nicht durchgeführt	335	354	35
unauffällig	75	68	348
auffällig	14	2	41

Tabelle 52

Übersicht über die Häufigkeit der einzelnen Virusgruppen in der Virusserologie und der Liquorvirologie.

	Virusserologie	Liquorvirologie
nicht durchgeführt	35	354
unauffällig	348	68
Adenoviren	1	0
Picornaviren	18	0
Herpes Simplex	9	0
Mumps	2	0
Borrelia Burgdorferi	2	1
Varizellen	3	1
Poliomyelitis	1	0
Masern	1	0
Echo-, Coxackiviren	3	0
Ebstein-Barr-Virus	1	0

Tabelle 53

Häufigkeit der Durchführung Bildgebenderverfahren und deren Ergebnis.

	Carotissonographie	CCT	MRT
nicht durchgeführt	293	407	350
unauffällig	127	17	73
auffällig	3	0	1

Tabelle 54

Statistische Auswertung von absolutem und relativem Hörverlust sowie Hörgewinn bei Patienten mit und ohne vestibuläre Beteiligung.

vestibuläre Beteiligung	n	absoluter Hörverlust	relativer Hörverlust	Hörgewinn
ja	335	46,65	30,9	17,53
nein	89	52,34	35,45	17,35

Tabelle 55

Statistische Auswertung von absolutem und relativem Hörverlust sowie Hörgewinn bei Patienten mit und ohne Tinnitus.

Tinnitus	n	absoluter Hörverlust	relativer Hörverlust	Hörgewinn
ja	84	55,44	36,52	19,3
nein	340	45,97	30,7	17,04

Tabelle 56

Verteilung von Tinnitus und vestibulärer Beteiligung in den Patientengruppen.

Gruppe	vestibuläre Beteiligung		Tinnitus	
	ja	nein	ja	nein
I	65	260	254	71
II	18	49	56	11
III	6	26	2	30

Danksagung

Ich danke Herrn Professor Dr. Dr. Weerda für die freundliche Überlassung des Themas.
Bei Herrn PD Dr. Gehrking und Frau Professor Dr. Wollenberg bedanke ich mich für die Betreuung und die vielen Ratschläge während der Fertigstellung der Promotion.
Weiterhin danke ich den Mitarbeitern des Institutes für medizinische Statistik der Medizinischen Universität zu Lübeck für ihre Unterstützung bei der statistischen Auswertung.

Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name:	Unmack
Vorname:	Kai
Geburtsdatum/-ort:	08.10.1971, Celle
Anschrift:	Louise-Schroeder-Weg 3 23558 Lübeck
Familienstand:	ledig

Schulbildung:

August 1978- Juli 1982	Grund- und Hauptschule Groß Hehlen
August 1982- Juli 1984	Orientierungsstufe
August 1984- Juli 1987	Hölty Gymnasium Celle
August 1987-Juli 1991	Albert-Einstein Gymnasium Buchholz

Wehrdienst:

Juli 1991- Oktober 1992	Sanitätskompanie Freiherr von Fritsch Kaserne Harburg Tätigkeit als Truppführer im Sanitätsdienst
-------------------------	---

Hochschulbildung:

Oktober 1992- Juni 1999	Medizinische Universität Lübeck: Studiengang Medizin
September 1994	Physikum (Note gut)
September 1995	1. Staatsexamen (Note gut)
August - Oktober 1996	Famulatur in Innerer Medizin in Sydney/Australien
März 1998	2. Staatsexamen (Note gut)
Juni 1999	3. Staatsexamen (Note gut)

Praktisches Jahr:

April 1998- August 1998	Innere Medizin Universitätsklinik Lübeck
August 1998- Dezember 1998	Kieferchirurgie Universitätsklinik Lübeck
Dezember 1998- März 1999	Unfallchirurgie Universitätsklinik Innsbruck

Arzt im Praktikum:

September 1999- März 2001

Anästhesie Helios Agnes Karll Krankenhaus

Berufliche Tätigkeiten:

Seit Mai 2001

Sanitätsdienst der Bundeswehr

Berufliche Nebentätigkeiten:

1992- 1994

Pflegedienst Kreiskrankenhaus Buchholz

1994- 1999

Telefonbereitschaft im Transplantationszentrum
Lübeck

1997- 2005

Trainertätigkeit im Uni-Dojo Zanshin Lübeck e.V.

1998- 2000

Sicherheitsdienst am Flughafen Lübeck

Sonstige Kenntnisse:

EDV

Anwendungsorientierte Kenntnisse mit der
Textverarbeitung WORD 6.0 ,der Tabellenkalkulation
EXCEL 5.0 und SPSS 8.0

Sprachen

sehr gute Sprachkenntnisse in Englisch